

Seminar 5

ASSİT

TƏRİFİ

Assit qarın boşluğuna maye toplanmasına deyilir.

Normal halda periton boşluğuna gündə təxminən 10 litrə yaxın maye daxil olur və çıxır. İfrazat və sorulma arasındakı tarazlıq periton boşluğunda kiçik miqdarda (50-100 ml maye orqanların hərəkətliliyinə və yapışmamasına xidmət edir) mayenin sabitliyini təmin edir. Bu tarazlığın pozulması periton boşluğuna 30-40 litrə qədər mayenin toplanmasına gətirib çıxara bilər.

Peritonda ifrazat və sorulma arasındakı tarazlığı pozan bir neçə mexanizm məlumdur: **hipertenziya, osmotik, sekresiya, eksudasiya, ekstravazasiya və limfatik blok.**

Hipertenziya kapilyardaxili təzyiği artıraraq assit və ödem törədir ki, bu da PH və ürək çatışmazlığı üçün xarakterikdir. **Qanda onkotik təzyiğin azalmasına** səbəb olan hipoproteinemiya və hipoalbuminemiya (sirroz, nefrotik sindrom) suyun toxumaarası sahəyə keçməsinə səbəb olur. Bundan başqa toxumaarası sahəyə onkotik aktiv maddələrin toplanması (məsələn, miksedema) da suyun damar yatağından toxumaarası sahəyə keçməsinə artırır.

Bəzi epitelial şişlər (mezotelioma, peritoneal karsinomatoz) **seliyəbənzər şirə ifraz edərək** assit törədə bilərlər.

Eksudasiya kapilyar keçiriciliyinin artması nəticəsində plazmanın çıxışıdır və adətən proteinlə zəngin assitə səbəb olur. İltihabi xəstəliklərin assit törətməsi məhz bu mexanizmlədir.

Ekstravazasiya zədələnmə nəticəsində boşluqlu və vəzili orqanların şirəsinin kənara çıxmasıdır. Öd, pankreas mədə-bağırsaq deşilmələri uyğun tərkibli assitlər törədə bilər.

Limfatik axacaqlarda tıxanma və ya artıq yüklənmə limfatik mayenin periton boşluğuna sızmasına səbəb olur. Bu qarın boşluğu orqanları və limfatik sistem şişlərindəki assitin əmələ gəlməsində əsas rol oynayan mexanizmdir.

Assitlərin təxminən 80-85%-i sirroz mənşəlidir, təxminən 5-10%-i qarışıq mənşəli, 3%-i ürək, 2%-i karsinomatoz mənşəlidir, digərləri isə, 2% təşkil edir.

TƏSNİFATI

Assitin rənginə, tərkibinə, səbəbinə, patogenezinə görə müxtəlif təsnifatı var. Klassik olaraq assit tərkibindəki protein miqdarına görə transudativ (protein <2,5 q/dl) və eksudativ (protein >2,5 q/dl) növlərə ayrılır. Son illərki klinik təcrübə və tədqiqatlar göstərir ki, *transudat/eksudat* prinsipinə görə təsnifat nəzəri olaraq effektiv görünsə də, diaqnostikada yüksək faydalılıq göstərmir. Məsələn, sirrozda transudativ assit qəbul olunmasına baxmayaraq bəzən yüksək protein miqdarı ola bilər. Yaxud, qarışıq səbəbli assitlərdə diaqnostik çətinlik yarana bilər. Digər tərəfdən, sirrozda diuretiklər və parasentez mayədə protein konsentrasiyasını dəyişdirə bilər. Kardiak assitlərdə də protein yüksək olur.

Hazırda assitlərin plazma-assit albumin fərqi (PAAF) əsaslanan klassifikasiyasına üstünlük verilir. Plazmadakı albumin miqdarından assitdəki albumin miqdarını çıxıldıqdan sonra alınan fərqi qiymətinə görə yüksək və aşağı fərqli assitlər ayrılır (*Cədvəl 1*). Yüksək fərqli assit (PAAF>1,1 q/dl) 97% həssaslıqla PH-ı göstərir, o cümlədən sağ ürək yetməzliyində və miksodemada olur. Aşağı fərqli (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.

Cədvəl 1. Yüksək və aşağı fərqli assitlərin səbəbləri

Yüksək fərqli assit PAAF ≥ 1,1 q/dl	Aşağı fərqli assit PAAF < 1,1 q/dl
Sirroz	Peritoneal karsinomatoz
Alkoqol hepatitis	TBC peritoniti
Kardial assit	Pankreatik assit
Kəskin Qc yetməzliyi	Biliar assit
Baddi-Kiari sindromu	Bağırsaq perforasiyası
Portal vena trombozu	Nefrotik sindrom
Venoklüziv xəstəliklər	Limfatik blok
Hamiləlikdə yağlı Qc	Serozitlər
Qarışıq assit	

PORTAL HİPERTENZIYADA ASSİTİN PATOGENEZİ

PH və Qc xəstəliklərində assitin baş verməsində əsasən 3 mexanizm rol oynayır: *təzyiqin artması, su və elektrolit tutulması və onkotik təzyiqin azalması (Şəkil 1).*

Portal hipertenziya kompensator olaraq limfatik sistemin yüklənməsinə gətirib çıxarır. Limfatik yüklənmə artıq olduqda intrahepatik və portal kapilyarlarda hipertenziyanı azalda bilmir və hər iki damar sistemindən (qan və limfa) boşluğa transudasiya baş verir.

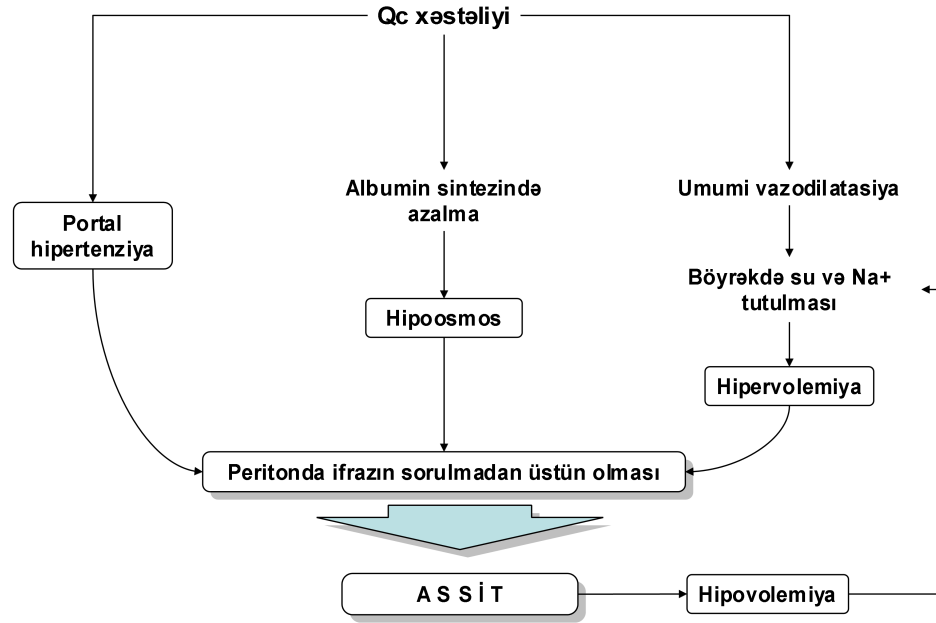
Assitin ikinci mexanizmi Na^+ və suyun böyrəklərdə reabsorbsiyasının artması və böyrək disfunksiyasıdır ki, bu proseslərdə, renin-angiotenzin-aldesteron sisteminin (RAAS) aktivləşməsi və ADH artımı mühüm rol oynayır.

PH və sirrozda RAAS aktivləşməsinin birinci səbəbi qan dövranına keçən vazodilatator-maddələrinin (NO, qlukaqon, substansiya P və s.) törətdiyi sistemik vazodilatasiyadır. İkinci mexanizmi isə, plazmanın peritona sekvestrasiyası nəticəsində dövr edən qanın azalmasıdır. Yəni, assitin özü onu törədən mexanizmi (Na^+ və su tutulması) aktivləşdirir və nəticədə qüsurlu dövrən yaranır.

Qc xəstəlikləri və PH-da assitin əmələ gəlməsinə səbəb olan üçüncü mexanizm hipotalbinemiya və onkotik təzyiqin azalmasıdır. Hipoosmos plazmadakı suyun toxumaarası sahəyə və peritona keçməsinə şərait yaradaraq ödem və assitə gətirib çıxarır.

GEDİŞİ

PH-da assit ən çox rast gəlinən əlamətlərdən biridir. Gedişinə görə *yüngül, orta, refrakter və ağırlaşmış* (gərgin, spontan bakterial peritonit) assit qeyd etmək olar. *Yüngül assit* klinik təyin edilmir, USM və KT-də görünür. *Orta dərəcəli assit* qarında şişmə törədir və klinik təyin olunur: perkutor kütlük, dalğalanma və s. Orta dərəcəli assit diuretik müalicəyə tabe olur. *Refrakter assit* yüksək dozadakı diuretiklərə (spironolakton 400 mq/gün, furosemid 160 mq/gün) cavab verməyən assitdə deyilir. Refrakter assit müalicə olunmadıqda qarındaxili təzyiqi artıraraq ağciyəri, böyrəkləri, venaları sıxaraq tənəffüs və böyrək yetməzliyinə, hipotoniyaya səbəb olur. Buna *gərgin assit* deyilir. Ona görə də təcili parasentez tələb edir. Assitin digər ağırlaşmaları *infeksiya və yurttıqdır*.



Şəkil 1. PH-da assitin patogenezi

DİAQNOSTİKASI

Assitin diaqnostikasında üç əsas məsələdən birincisi, *assitin olub-olmadığı*, ikincisi, *səbəbinin təyini*, üçüncüsü isə, *ağırlaşmanın təyini*dir. Kiçik assitlərin klinik əlamətləri zəifdir və USM və/və ya KT ilə təyin olunur. Qarında şişkinlik törədən orta və böyük assitlərin klinik təyini bəzən çətin olur və köp, kütlə, köklük və s. ilə differensasiya etmək lazım gəlir. Dalğalanma, su qaçma əlamətləri assit üçün xarakterikdir və dəqiqləşdirmək üçün, xüsusən kistşəkilli törəmələrdən fərqləndirmək məqsədi ilə USM və KT lazımdır.

Assitin səbəbini təyin etmək üçün klinik və görüntülmə müayinələri yetərsiz olarsa punksiya edərək assitik mayeni müayinə etmək lazımdır (**Şəkil 2**). İlk olaraq assitdə qan hüceyrələri, protein miqdarı və albumin miqdarı (plazmadakı albumin də eyni vaxtda araşdırılır) qiymətləndirilir və PAAF hesablanır. Assitin rəngi və şəffaflığına görə səbəbini təyin etmək həmişə doğru nəticə vermir.

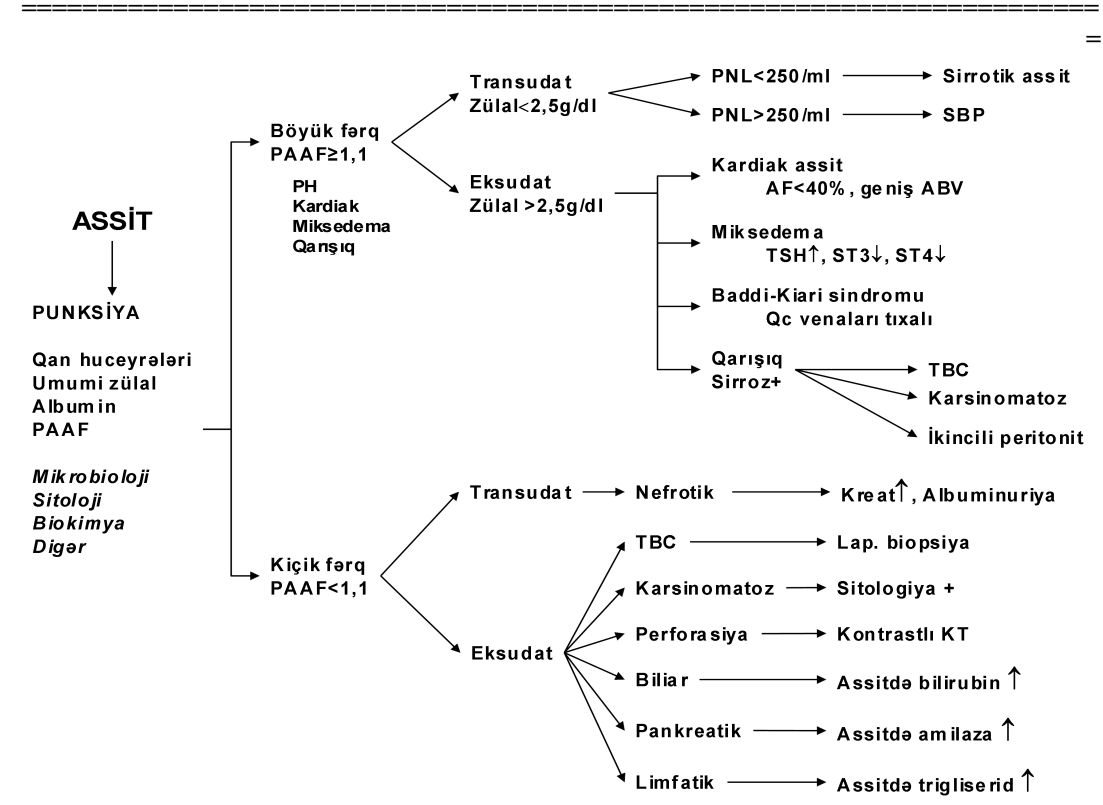
PAAF-a görə assitin yüksək, və ya aşağı fərqli olduğu müəyyənləşdirilir.

Aşağı fərqli (PAAF<1,1 q/dl) assitlərdə əlavə müayinələrlə (sitoloji, mikrobioloji, öd piqmenti, amilaza, qlükoza, LDH və b.) iltihabi, neoplastik, ekstravazasiya, limfatik səbəblər axtarılır. Aşağı fərqli assitdə aşağı protein (<2,5 q/dl) nefrotik sindroma

=
xasdır, yüksək leykositoz, yüksək protein, aşağı qlükoza (<50 mq/dl), yüksək LDH (>250 tv/l) və qarışıq infeksiya ikincili peritonitlərdə görünür. Atipik hüceyrələr peritonal karsinomatozda rast gəlir. Vərəm peritonitində limfosit artımla yanaşı turşuya davamlı bakteriyalar tapıla bilər (40-60%). Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün laparoskopiya (“darı dənələri” və “kamança simi” görüntüləri) və biopsiya vacibdir. Assitdəki bilirubinin və amilazanın plazmadakından çox olması uyğun olaraq öd və pankreatik assiti göstərir.

Yüksək fərqli (PAAF>1,1 q/dl) assitdə üç patologiya – PH, sağ ürək yetməzliyi və miksedema arasında diferensasiya aparmaq lazımdır. Pastoz sifət, sərt ödemlər, aşağı T₃, T₄, yüksək TSH miksedemanı göstərir. Yüksək PAAF və transudativ assit sirroz üçün xarakterikdir. Kardiak assitlərdə adətən total protein yüksək olur (2,5 q/dl). Lakin qarışıq assitlərdə (PH və sirroz fonunda tuberkulez, karsinomatoz, ikincili bakterial peritonit və s.) və Baddi-Kiari sindromunda da assit eksudativ ola bilər. Belə hallarda ilk növbədə kardioloji müayinələrlə (ağciyər R-qrafiyası, EKO, EKQ) kardiak assiti təsdiq və inkar etmək lazım gəlir. Sağ ürəyin atım fraksiyasının azalması (<40%), aşağı boş venanın (ABV) genişlənməsi və tənəffüsdə dəyişməməsi, periferik ödemin daha bariz olması kardiak assiti göstərir.

Yüksək PAAF və proteinli assitlərdə ürək funksiyası normal olarsa sirroz fonunda inkişaf edən karsinomatozu, tuberkulyozu, ikincili peritonit və Baddi-Kiari sindromunu araşdırmaq lazımdır. Tuberkulyozu dəqiqləşdirmək üçün laparoskopik biopsiya məqsədəuyğundur. Atipik hüceyrələrin tapılması karsinomatozu təsdiqləyir. Nəhayət, *üçüncü və ən təcili məsələ ağırlaşmış və təcili müdaxilə tələb edən* assitin olub-olmadığını təyinidir. Xüsusən, gərgin assit və peritonit (spontan bakterial peritonit və ikincili peritonit) təcili müalicə tələb edən vəziyyətlərdir. Gərgin qarın və qarının tənəffüsdə iştirak etməməsi gərgin assitin və ikincili bakterial peritonitin əlamətləridir. Belə vəziyyətlərdə ilk növbədə qarını mayedən boşaldıb dekompressiya etmək lazımdır və xəstədə ikincili peritoniti təsdiq və ya inkar etmək çox vacibdir. İkincili peritonit təcili cərrahi müdaxilə, spontan bakterial peritonit (SBP) isə, konservativ müalicə tələb edir. SBP üçün yüksək PAAF (>1,1 q/dl) və aşağı albumin (<1 q/dl) xarakterikdir. Eksudativ assit, polimorf nüvəli leykositlər (>250/ml) və aşağı PAAF (<1,1 q/dl) ikincili bakterial peritonit üçün xarakterikdir. İkincili peritoniti inkar etmək mümkün deyilsə təcili laparoskopiya lazım gəlir.



Şəkil 2. Assitdə diaqnostik alqoritm

MÜALİCƏSİ

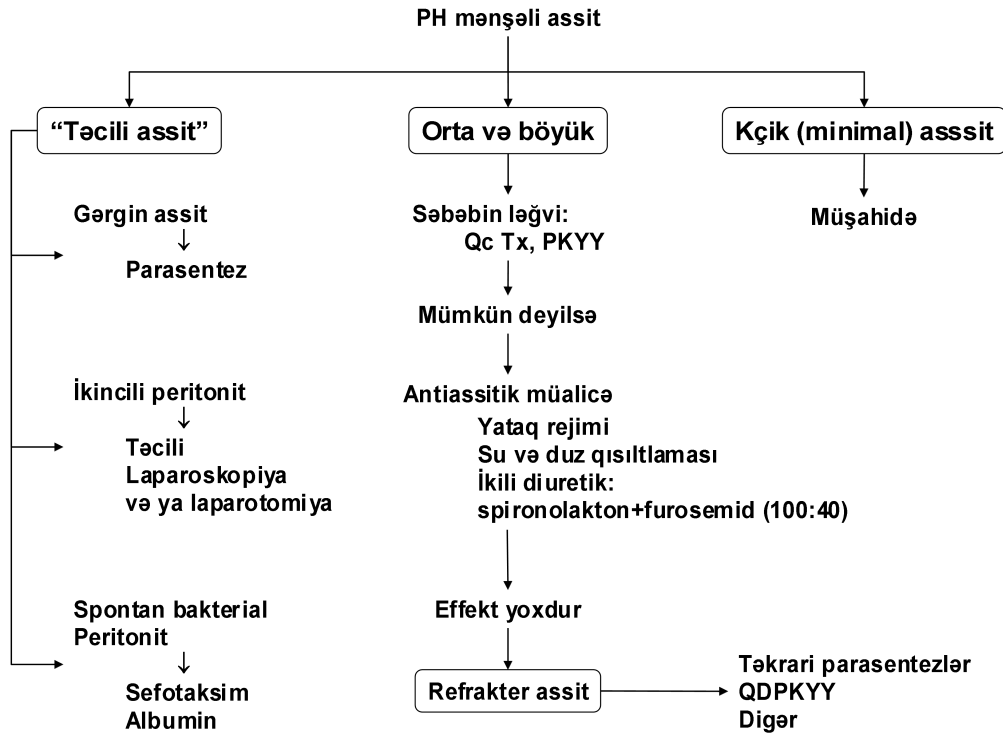
Assitli xəstədə ilk hədəf təcili vəziyyətlərə müdaxilədir (Şəkil 3).

Gərgin assitdə təcili olaraq parasentez edilir, periton boşaldılır. Kollaps və hepatorenal sindromun profilaktikası üçün eyni vaxtda kolloid (hər litrə 8-10 q albumin və ya dekstran) köçürmək lazımdır.

İkincili peritonitdə təcili laparoskopiya və ya laparotomiya lazımdır. Spontan bakterial peritonitdə albumin (1,5 q/kq/gün) və sefotaksim başlanılır.

İkinci müalicə hədəfi səbəbin aradan qaldırılmasıdır. Məsələn, tuberkulyozda vərəməleyhinə müalicə, miksedemada L-tiroksin, kardiak assitdə kardiotonik, biliar və pankreatik assitdə drenaj və düzəldici cərrahiyyə, endoskopik müdaxilə, karsinomatozda sitoreduktiv cərrahiyyə və kimyaterapiya və s.

Sirroza və PH mənşəli assitlərdə əsas müalicə Qc Tx və PH-in azaldılmasıdır. Bu mümkün olmadıqda ümumi hədəf - assitin patogenetik mexanizmlərinə təsir etmək lazımdır. İlk prinsip, *su və Na⁺ qəbulunu azaltmaq və diuretik* istifadəsidir.



Şəkil 3. PH mənşəli assiddə müalicə taktikası

Xəstələrin gündəlik su qəbulu 1-5 L miqdarı, Na^+ isə 1 q-ı keçməməlidir. Bu tədbirlər assiti azaltmırsa diuretik lazım gəlir. Spironolakton və furosemid ən çox istifadə edilən diuretiklərdir. Bunların istifadəsinin standart dozası və şəkli qəbul olunmayıb. Bəzi müəlliflər 100-300 mq spironolaktonu gündə 3 dəfə istifadə edir, lazım gəlsə furosemidi (40 mq həftədə 2-3 dəfə) əlavə edir. Bəziləri isə, spironolakton-furosemid kombinasiyasını gündə 1 dəfə 100: 40 nisbətində istifadəsini tövsiyə edirlər. Lazım gəlsə bu doza 2 və 3 dəfə (spironolakton 200, 300 mq+furosemid 80, 120 mq) artırıla bilər. Əgər xəstədə hipoantriemiya ($\text{Na}^+ < 130$ mmd/l) varsa əvvəlcə spironolakton təyin edilir, qanda Na^+ normallaşarsa gündəlik furosemid əlavə edilir. Hesab edilir ki, spironolakton/furosemid 100:40 nisbəti elektrolit səviyyəsini ciddi dəyişdirmir.

Yüksək doza diuretikə baxmayaraq (spironolakton 400+furosemid 160 mq) assit azalmırsa (*refrakter assit*) ilk növbədə xəstənin Na^+ və su qəbulunu azaltdığını yoxlamaq lazımdır. Buna riayət edən xəstədə refrakter assit varsa *vaxtaşırı parasentez və ya PKYY* seçilə bilər. Peritono-venoz şunt YDDL və tutulma törədə

bildiği için hazırda istifadə edilmir. Vaxtaşırı parasentez (hər dəfə 3-5 l maye çıxarma) asan üsuldür, lakin təkrarlamaq lazım gəlir və qarındaxili zədələnmə (qanaxma, perforasiya) törədə bilər.

Parasentez vaxtı HRS-in baş verməməsi üçün çıxarılan hər litr assitə 8-10 q albumin və ya dekstran-70 verilməlidir. QDPKYY refrakter assitin ən effektiv müalicəsidir, daha çox Tx gözləyən xəstələrdə tövsiyə edilir. Qc funksiyası saxlanılan xəstələrdə total və hissəvi PKYY tövsiyyə edilir. DSRYY assiti artırma bildiyi üçün refrakter assitdə tövsiyə edilmir.

Əsas ədəbiyyat

1. Ağayev B.A. Cərrahi Xəstəliklər. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver, Biliary tract and Pancreas*. 4th ed. 2006
3. Cuschieri SA. Disorders of the liver. Module 10, p 321-374. in Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical practice.. 4th ed.* 2002
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver diseases*. 7th ed. Vol II, 2002.
5. Modern Surgical Care. 2 ed. Vol I, 1998
6. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 2004
7. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
8. Sabiston. *Textbook of Surgery* 17 ed., 2006, p.1112-1143
9. Timothy DS, Steven AC. Liver. Chapter 30, p 1139-1186. in *Schwartz's Principles of Surgery* 18th ed., 2004
10. Thomas JN, Gordon AH. Pathophysiology. International edition. 3th ed. P 369-396, 2004
11. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
12. Sultanov H.A. Cərrahi Xəstəliklər. Bakı 2000
13. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
14. William RJ. Liver and Portal venouse system. In: Gerard MD, Lawrence WW, Current Surgical Diagnosis and Treatment. 12th edition, 2006, p 539-572
15. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 5th ed, 2006

Əlavə ədəbiyyat

1. [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.
2. [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
3. Mathews RE Jr, McGuire BM, Estrada CA. Outpatient management of cirrhosis: a narrative review. *South Med J*. 2006 Jun;99(6):600-6.
 4. [Sanyal AJ](#). Pros and cons of TIPS for refractory ascites. *J Hepatol*. 2005 Dec;43(6):924-5. Epub 2005 Oct 6.
 5. [Sandhu BS](#), [Sanyal AJ](#). Management of ascites in cirrhosis. *Clin Liver Dis*. 2005 Nov;9(4):715-32.
 6. [Wong F](#). The use of TIPS in chronic liver disease. *Ann Hepatol*. 2006 Jan-Mar;5(1):5-15.