

SERUM-ASİT ALBUMİN KONSANTRASYON FARKI VE AYIRICI TANIDAKİ YERİ

Dr. Hülya UZUNİSMAİL (x)
Dr. Arif YILMAZ (xx)
Dr. Ali DEMİR (xxx)
Dr. Şule KARAKELLEOĞLU (xxx)

ÖZET :

Serum-asit albumin farkı, serum-asit onkotik basınç farkının bir göstergesi olup portal kapillerlerle peritoneal kavite arasındaki basınç farkıyla direkt olarak ilişkilidir.

Sirozlu 21 hasta, kalp yetmezlikli 4 hasta, tüberküloz peritonitli 3 hasta ve malign neoplazmlı 8 hasta prospektif olarak araştırıldı.

Sirozlu hastalarda, serum-asit albumin farkı diğer gruplardaki hastalardan daha yüksekti.

GİRİŞ:

Klasik bilgilere göre, asit sıvısındaki protein miktarı asitin ayırıcı tanısında yakın zamana kadar en anlamlı göstergeydi (1). 2,5-3 g/dL nin altında protein içeren transuda nedenlerinin başında siroz gelir. Fakat sirozlu hastaların % 20 sinde asitteki protein değerleri yüksek olarak bulunmuştur(2). Konjestif kalp yetmezliğine bağlı asitlerde de protein değeri yüksektir (3). Serum albumin seviyeleri çok düşük olan hastaların malign yada infeksiyöz nedenli asitlerdeki protein değerleri nisbeten düşük olabilir (3). Malinite veya infeksiyon lehinde pozitif sitoloji ya da kültür sonucu yoksa kesin tanı konulamaz (1). Asitteki yüksek laktik dehidrogenaz (LDH) seviyesi (1,2) ve karsinoembriyonik antijen (CEA) varlığı malinite lehinedir (4). Malign asitlerdeki PH değerleri de nisbeten düşük bulunmuştur (5). (5). Son yıllarda asitin ayırıcı tanısında yeni bir değerlendirmeye gidilmiştir.

x Atatürk Ü.T.F. İç Hast. Anabilim Dalı Öğ. Üyesi

xx Atatürk Ü.T.F. İç Hast. Anabilim Dalı Uzmanı

xxx Atatürk Ü.T.F. İç Hast. Anabilim Dalı Araştırma Gör.

Bu da portal hipertansiyon sonucu gelişmiş asitleri, diğerlerinden ayırmada olmadukça anlamlı sonuçlar vermektedir (1,3,6). Siroz, konjestif kalp yetmezliği, Budd Chiari sendromu ve konstriktif perikarditte portal hipertansiyon, diğer bir deyimle splanknik kapillerlerle asit arasında artmış hidrostatik basınç farkı vardır. Starling kanununa göre artmış hidrostatik basınç farkı onkotik basınç farkının da arttırılmasıyla dengelenir. Onkotik basınç farkının en iyi göstergesi serum albumini ile asit albumini değerleri arasındaki farktır (1,3,6). Pare'nin çalışmasında malign ve infeksiyöz asitlerde bu fark 1,1 in altında; portal hipertansiyon ile birlikte olan asitlerde 1,1 in üzerinde bildirilmiştir(1).

MATERYAL VE METOD :

Bu çalışmada kliniğimizde yatan ve asiti olan hastalardan siroz, konjestif kalp yetersizliği ve tüberküloz peritonit tanısı alanlar ile malign asitli toplam 37 olgu incelendi.

Hasta seçiminde aşağıdaki özellikler gözönüne alındı. Siroz tanısına, fizik muayene bulguları ve biyokimya analizleri yanında batin ultrasonografisi, özofagoskopi ve HBsAg araştırması yapılarak varıldı. Konjestif kalp yetmezlikli hastalar grubuna asiti açılıyacak başka bir nedeni bulunmayan ve HBsAg'i (—) olanlar seçildi.

Malign asitli hastalardan, primer odağı, ya endoskopik biyopside yada laparatomide tesbit edilenler çalışmaya alındı. Tüberküloz peritonit tanısı alan 3 olguda bol lenfosit içeren eksuda özelliğindeki asite ek olarak 2 olguda akciğerde aktif tüberküloz lezyonu, diğer bir olguda ise asitte ARB tesbit edildi.

Hastaların serum ve asitlerindeki albumin değerleri mümkün olduğunca yakın zamanlarda ölçülmeye çalışıldı. En uzun aralık 2 gündü. Total protein değerleri Biüret metoduyla, albumin değerleri ise Bromcresolgreen metoduyla hastanemiz biyokimya laboratuvarında tesbit edildi. Serum albumininden (g/dL) asit albumin (g/dL) değeri çıkarılarak serum-asit albumin farkı bulundu.

BULGULAR :

Bu çalışmaya 37 asitli hasta alındı. Asit nedenleri 21 hastada (% 56,8) siroz, 5 hastada (% 13,5) konjestif kalp yetersizliği, 3 hastada (% 8,1) tüberküloz peritonit olup, 8 hastada (% 21,6) malign asit tesbit edildi (Tablo 1).

Sirozlu 21 olgudan 13 ünde HBsAg (+) idi. 1 olgu biliyer siroz, 1 olgu alkolik siroz olup, 6 olguda ise HB sAg (—) olarak bulundu. HBsAg (+) liği sirozlu hastalarda % 61,9 oranında mevcuttu.

Malign asitlerden 6 olguda (% 75) primer patoloji mide ca. idi. Bu 6 olgudan 3 ünde (% 50) karaciğer metastazı vardı. 1 olgu ise daha önce yapılan operasyon-

da ve patoloji sonucunda Krukenberg tümörü tanısı almıştı. Kalan malign asitli 2 olgudan 1 inde primer hastalık over ca. diğerinde omentuma yerleşmiş aberran pankreas ca. idi.

TABLO I: Asitli olguların nedenlerine göre dağılımı.

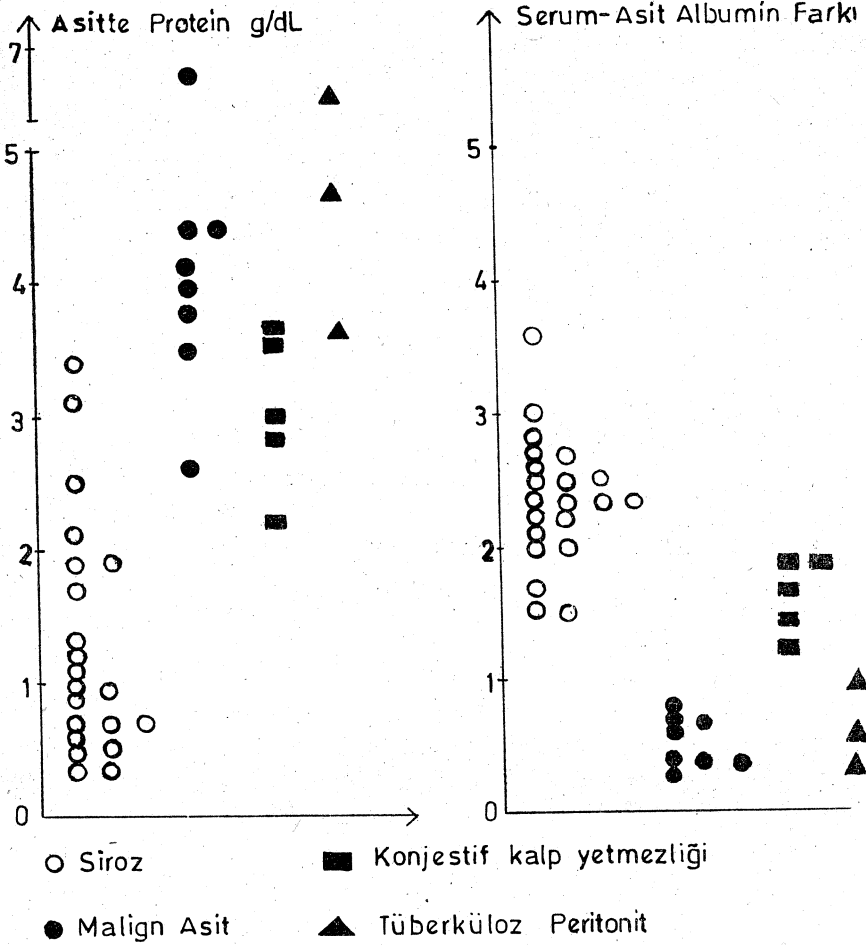
Asit nedeni:	Olgu sayısı
I- Siroz	
a) HBsAg (+)	13
b) HBsAg (—)	6
c) Biliyer	1
d) Alkolik	1
II- Konjestif kalp yetersizliği	5
III- Malign asit	
a) Primer odak mide ca. (Bu olguların 3 ünde karaciğer, 1 inde over metastazı var).	6
b) Primer odak over ca.	1
c) Primer odak aberran pankreas ca.	1
IV- Tüberküloz peritonit	3
Toplam olgu sayısı	37

21 siroz olgusunun 3 ünde asit protein değeri 2,5 g/dL nin üzerinde bulundu. Kalan 18 olgudaki protein değerleri bu sınırın altındaydı. Konjestif kalp yetersizliği olgularının asit dansiteleri 1016 ve altında olup içerdiği protein miktarı 1 olguda 2,2; diğerlerinde ise 2,5 g/dL nin üzerindeydi. Malign asit olgularının hepsinde asit protein miktarları 2,5 g/dL nin üzerinde bulundu. Bunlardaki (+) sitoloji oranı ise % 50 idi. Tüberküloz peritonit olgularında ise bu değer 3 g/dL nin üzerindeydi.

Serum-asit albumin farkı sirozlu hastalarda 1,5 ve üzerinde bulundu. HBs Ag'i (+) olanlarda bu fark daha belirgindi ve ortalaması 2,5 tu. Diğer siroz olgularında bu değer 2 olarak bulundu. Konjestif kalp yetersizlikli hastaların serum asit albumin farkları 1,2 ile 1,8 arasında bulunmuş olup ortalama değer 1,5 olarak tesbit edildi. Malign asitlerde ve tüberküloz peritonite bağlı asitlerde serum-asit albumin farkı 1 in altındaydı. Ortalama değerler malign asit ve tüberküloz peritonit için 0,5 olarak bulundu. Asit protein miktarları ve serum-asit albumin farkları tablo 2 de gösterilmiştir.

TABLO 2: Olgulardaki asit protein miktarları ve serum-asit albumin farkları.

Tablo:2



tein miktarları yüksek olabilir (3). Sirozlu olgularda 2,5 g/dL nin üzerinde protein içeren asit varlığı % 20 , % 39 gibi farklı değerlerde bildirilmektedir (2,6). Witte, asitteki protein miktarını asitin süresiyle açıklamaktadır. Sirozun erken devresinde intrahepatik hipertansiyon önplandadır. Hepatik sinusoidler proteine daha geçirgen olduklarından asitin protein konsantrasyonu yüksektir. Hastalık ilerledikçe presinusoidal obstrüksiyon ön palana geçer, barsak kapillerleri protein için daha az geçirgen olduğundan, asit daha az protein içerir (8). Uygun bir diürezle de sirozlu hastaların asitindeki protein miktarında artma gözlenmiştir (9). Hastalarımız çeşitli diüretikleri düzensiz olarak kullandıklarından ve uzun süre takip olanağımız olmadığından bu konuda değerlendirme yapılamadı. Sirozlu olgularımızda 3 olgu dışında asit protein miktarı 2,5 g/dL nin altındaydı. Bu 3 olguda (% 14,3) serum albumin değerleri normal sınırlarda bulundu. Çalışmamızda, asitinde yüksek ve düşük düzeyde protein içeren hastalar, asitin oluşum süresi bakımından farklılık göstermiyordu.

Malign asitlerde asit oluşumu seroza yüzeyinin artmış permabilitesi veya lenf ve ven drenajının blokajı ile açıklanmaktadır (10). Bu hastalarda portal basınç artmadığı için onkotik basınç farkı da olmayacaktır. Bu durum infeksiyöz asitlerde de söz konusudur (1,3,7). Malign asitlerde kesin tanı sitolojik değerlendirmeye olur. Ancak negatif sitoloji maliniteyi dışlamaz. Pare, malign asitlerde pozitif sitolojiyi % 43 (1); Loewenstein ise % 41 oranında bulmuştur (4). Bu çalışmada, malign asitli olgularda pozitif sitoloji % 50 oranında tesbit edildi.

Asitteki 10 ng/ml nin üzerinde CEA seviyeleri malinite lehindedir, ancak bütün tümör hücreleri bu proteini sekrete etmezler. Çalışmalarda malign asitlerde yüksek CEA seviyeleri % 35 ve % 48 olarak bildirilmiştir (1,4). Asitteki 400Ü/L nin üzerindeki LDH değerleri malinite lehinedir (1,2). Bu çalışmaya asitteki LDH ve CEA değerleri alınmadı.

Hoefs, portal basınç ölçümleri ile birlikte yaptığı çalışmasında basınç yüksekliği ile serum-asit albumin fark değerleri arasında doğru orantı tesbit etmiştir (6). Çalışmamızda, sirozlu hastaların portal basıncı ölçülmedi. Ancak muayene ve sonografik incelemede saptanan splenomegali ve endoskopik muayene ile saptanan özofagus varisleri, portal hipertansiyonun indirek bulgularıydılar.

Siroz tanısı alan olgularımızın hepsinde serum-asit albumin farkı, Pare'nin sınır olarak verdiği 1,1 den daha yüksek olarak bulundu. Ayrıca HBsAg (+) olgularda fark ortalaması 2,5 idi. Literatürde HBsAg (+) siroz olgularına özgü bir fark belirtilmemiştir.

Kalp yetersizliğine bağlı asitli hastalarda serum-asit albumin farkı 1,1 in üzerinde fakat siroz olgularına göre daha düşük seviyede idi.

Malign asitli ve tüberküloz peritonitli olgularımızda serum-asit albumin farkı literatürde verilen değerlerle uyumluluk içindeydi. Karaciğer metastazı olan

hastalarda bazan portal hipertansiyon da gelişeceğinden serum-asit albumin farkı yüksek bulunabilir (1,3). Karaciğer metastazlı 3 olgumuzda bu durum söz konusu değildi.

Kanımızca Pare, Rector ve Hoefs'in önerdikleri gibi (1,3,6). serum-asit albumin farkı, artık rutin olarak değerlendirilmesi ve asit ayırıcı tanısında yararlanılması gereken bir kriterdir.

SUMMARY :

The serum-ascites albumin concentration gradient and its place of the differential diagnosis:

The serum-ascites albumin difference is an index of the serum-ascites oncotic pressure difference, correlates directly with the pressure gradient between the portal capillaries and the peritoneal cavity.

21 patients with cirrhosis and 4 patients with cardiac failure and 3 patients with peritonit tuberculosis and 8 patients with malignant neoplasm were prospectively studied. In patients with cirrhosis, the serum-ascites albumin gradient was higher than in the other groups.

YARARLANILAN KAYNAKLAR

- 1- Pare P, Talbot J, Hoefs JC. Serum-ascites albumin concentration gradient. A physiologic approach to the differential diagnosis of ascites. Gastroenterology. 85: 240-244. 1983.
- 2- Boyer TD, Kahn AM, Reynolds TB. Diagnostic value of ascitic fluid lactic dehydrogenase, protein and WBC levels. Arch Intern Med. 138: 1103-1104. 1978.
- 3- Rector WG, Reynolds TB. Superiority of the serum-ascites albumin difference over the ascites total protein concentration in separation of transudative and exudative ascites. Am J Med. 77: 82-85. 1984.
- 4- Loewenstein MS, Rittgers RA, Feinerman AE, Kupchik HZ, Marcel BR, Koff RS, Zamcheck N. Carcinoembryonic antigen assay of ascites and detection of malignancy. Ann Intern Med. 88: 635-638, 1978.
- 5- Attalı P, Turner K, Pelletier G, Ink O, Etienne JP. PH of ascitic fluid. Diagnostic and prognostic value in cirrhotic and noncirrhotic patients. Gastroenterology. 90: 1255-1260. 1986.
- 6- Hoefs JC. Serum protein concentration and portal pressure determine the ascitic fluid protein concentration in patients with chronic liver disease. J Lab Clin Med. 102: 260-273, 1983.

- 7- Rocco VK, Ware AJ. Cirrhotic ascites. *Ann Intern Med.* 105:573-585. 1986.
- 8- Witte CL, Witte MH, Cole WR, Chung YC, Blesish VR, Dumont AE. Dual origin of ascites in hepatic cirrhosis. *Surg Gynecol Obstet.* 138: 1027-1033. 1969.
- 9- Hoefs JC. The mechanism of ascitic fluid protein concentration increase during diuresis in patients with chronic liver disease. *Am J Gastroenterol.* 76: 423-431. 1981.
- 10- Malden LT, Tattersall MHN. Malignant effusions. *Q J Med.* 58, 227: 221-229. 1986.