

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© Коллектив авторов, 2016  
УДК 617.55-003.2-07  
DOI:10.23888/PAVLOVJ20173415-433

**ОЦЕНКА ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ ПЕРИТОНЕАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ  
ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ АСЦИТА**

*С.Я. Ивануса<sup>1</sup>, И.Е. Онницев<sup>1</sup>, А.В. Янковский<sup>1</sup>, Р.В. Деев<sup>2</sup>*

Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, ул. академика Лебедева, 6, 194044, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация (1)  
Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, ул. Высоковольтная, 9, 390026, г. Рязань, Российская Федерация (2)

**Проблема дифференциальной диагностики асцитов у различных пациентов остается высокоактуальной для современной хирургии. Помимо широко известных методов авторы предлагают оригинальный алгоритм оценки асцитической жидкости. Основным элементом такого исследования является определение липидного спектра в асцитической жидкости и содержание жировых компонентов в клеточных структурах. Исследовано 260 образцов, которые получены от пациентов, проходивших обследование и лечение в клинике общей хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург). Для исследования асцитической жидкости применены методы цитологического анализа центрифугата асцитической жидкости, его цитохимическое исследование, а также комплекс биохимических методов: определение содержания общего белка, амилазы, хиломикронов, триглицеридов; выполнялся бактериологический посев. Показано, что соотношение хиломикронов, липопротеидов и цитоза позволяет более точно дифференцировать природу асцита, что влияет на выбор дальнейшей лечебной программы, особенно при хилоперитонеуме и лимфатическом асците.**

*Ключевые слова:* асцит, хиломикроны, липопротеиды, хилезный перитонит.

Асцит – патологическое скопление жидкости в брюшной полости. Самая распространенная причина развития асцита – цирроз печени (ЦП) (81% случаев) [1-3], далее следуют онкологические заболевания (14%) [4]. Такие причины асцита, как сердечная недостаточность, туберкулез, заболевания поджелудочной железы, не превышают по частоте встречаемости 5% [2, 5]. Важным условием благополучного прогноза лечения пациента с асцитическим синдромом является своевременная диагностика.

Современный клиницист имеет в своём распоряжении не только возможность

физикального обследования, но и гораздо более чувствительные, достоверные, специфичные инструментальные способы визуализации даже незначительных количеств жидкости в брюшной полости. Таким образом, удаётся выявлять асцитический синдром даже на самых ранних (доклинических) стадиях развития, иногда при первой манифестации. Скрининговым, «рутинным», исследованием считается ультразвуковое исследование (УЗИ) [3, 6, 7]. УЗИ широко доступно, высокоинформативно, мобильно, экономически оправдано для применения в широких масштабах, неин-

вазивно, легко повторяемо при возникновении необходимости динамического контроля. Компьютерная и магнитнорезонансная томография также дает представление о количестве жидкости в брюшной полости, но их выполнение не дает информации о ее характере. Диагностическая пункция и лапароцентез позволяют визуально оценить характер содержимого в брюшной полости, провести его цитологическое, лабораторное исследование.

Дифференциальный диагноз заболеваний, приводящих к асцитам, нередко представляет большие трудности [3]. В современных руководствах, посвященных дифференциальной диагностике асцитического синдрома, обычно обсуждаются патогенетические механизмы, клиническая картина и обследование больного [2, 4], меньше внимания уделяется лабораторной и морфологической (цитологической) диагностике [8]. Алгоритм обследования больных с асцитом до настоящего времени не определен и нуждается в дополнении морфологическими методиками.

Цель работы: уточнить дифференциально-диагностические критерии характеристики асцитической жидкости.

#### **Материалы и методы**

Проведено комплексное обследование 260 пациентам с асцитом. Каждому больному при поступлении в клинику выполняли диагностическую пункцию полости брюшины с лабораторным исследованием асцитической жидкости (АЖ).

Эвакуированная во время диагностической пункции АЖ подвергалась исследованиям, которые могли указать на происхождение асцита: определение цитоза, микроскопия осадка с изучением процентного соотношения клеточных элементов. Цитологические препараты из асцитической жидкости изготавливали по общепринятой методике [9]. 10 мл АЖ центрифугировали при 1000 оборотов/сек. В течение 5 минут удаляли из центрифужной пробирки супернатант и фиксировали осадок 10% нейтральным формалином в течение часа. После этого изготавливали мазки. Клеточный состав мазков изучали после окрашивания по Гимзе. Обнаруженные

при микроскопии клеточные элементы разделяли на лимфоциты, моноциты, нейтрофилы, перстневидные клетки, учитывая при этом особенности их морфологии (величина клеток, наличие ядер).

Для оценки жировых включений в клетках препараты окрашивали Суданом III, при этом они окрашивались в ярко оранжевый цвет. В дальнейшем препараты изучали в бинокулярном микроскопе «Бимам Р-11 ЛОМО» (Россия). Выполняли полуколичественную оценку жировых включений.

Для цитологического экспресс-анализа использовали упрощенный метод изготовления препаратов – без докраски гематоксилином; препараты в этом случае изучали на малых увеличениях –  $\times 100-200$ . В ходе исследования таких препаратов установлено, что для серозной асцитической жидкости и при асцит-перитоните наличие жировых капель в жидкой фазе, в целом не характерно. Они представлены единичными, дискретными, мелко размерными, не сливающимися между собой каплями.

Биохимические показатели асцитической жидкости больных – содержание общего билирубина, общего белка, креатинина, азота мочевины, амилазы определяли на автоматическом анализаторе фирмы “Technicon”@ SMA 12/60, США. Процентное содержание белковых фракций определяли методом электрофореза на ацетатцеллюлозной пленке. В каждом случае производился посев асцитической жидкости на среды обогащения для контроля ее стерильности. Асцитическую жидкость помещали в стерильную пробирку в объеме 8-15 мл (в таком случае жидкость исполняет роль транспортной среды), пробирку закрывали стерильной резиновой пробкой и направляли в лабораторию. Строгое выполнение перечисленных условий забора и доставки материалов позволяет сохранить аэробную и анаэробную микрофлору в жизнеспособном состоянии.

Для выявления дифференциально-диагностических критериев выполняли парное сопоставление каждого диагностического критерия с помощью критерия Манна-Уитни и принималась альтернативная гипотеза о существовании различий с уровнем

статистической значимости  $p=0,01$ . Статистические подсчеты осуществлялись с помощью программ Excel XP, Access XP и Statistica 5.0 для персонального компьютера.

### Результаты и их обсуждение

После исследования 260 образцов перитонеальной жидкости было выделено 3 группы больных с различным характером асцитического синдрома: серозный асцит (СА), асцит-перитонит (АП) и хилоперитонеум (ХП). При комплексном исследовании перитонеальной жидкости молочного цвета у 10 больных было выявлено значимое отличие по жировому составу, что послужило поводом для выделения четвертой группы с лимфатическим асцитом (ЛА). У пациентов этой группы при пункции получена перитонеальная жидкость молочного цвета сходная по составу с лимфой, но с низким содержанием хиломикронов и триглицеридов (рис. 1). Прямое сообщение полости брюшины с просветом лимфатических сосудов у этих больных было исключено. Известно, что при декомпенсированном ЦП отмечается лимфатическая гипертензия, а причиной попадания лимфы в полость брюшины является высокая проницаемость лимфатических сосудов. Лимфа богатая белком, ЛПОНП и ЛПВП проникает в полость брюшины через тонкостенные лимфатические сосуды, а также через глоссонуву капсулу печени из находящихся под

ней расширенных лимфатических коллекторов [10-12]. В условиях динамической недостаточности лимфооттока при генерализованной блокаде раковой опухолью лимфатических сосудов, синусов лимфатических узлов и грудного лимфатического протока, образуются микрофистулы лимфатических капилляров, открывающиеся в полость брюшины [13]. Липопротеиды кишечного генеза частично диффундируют в межклеточном пространстве в толщу кишечной стенки и, достигая серозной оболочки, переходят затем в брюшинную полость [14]. В нашем материале из 10 наблюдений в 2 случаях диагностирован цирроз печени (ЦП), а у 8 – злокачественные новообразования. На развернутой липидограмме ЛА и СА жидкости из полости брюшины, у больных ЦП, ЛПОНП составляли наибольшую концентрацию. Хиломикроны в лимфе составляли  $8,75 \pm 1,2\%$ , а в серозной асцитической жидкости еще меньшую долю ( $1,1 \pm 0,7\%$ ).

Содержимое брюшной полости при ХП значимо отличается по жировому составу от СА и ЛА. На развернутой липидограмме большая доля принадлежала хиломикронам ( $20,7 \pm 3,9\%$ ), а ЛПОНП и ЛПВП составляли меньшую концентрацию. У всех больных с ХП выявлено прямое сообщение полости брюшины с просветом лимфатических структур.

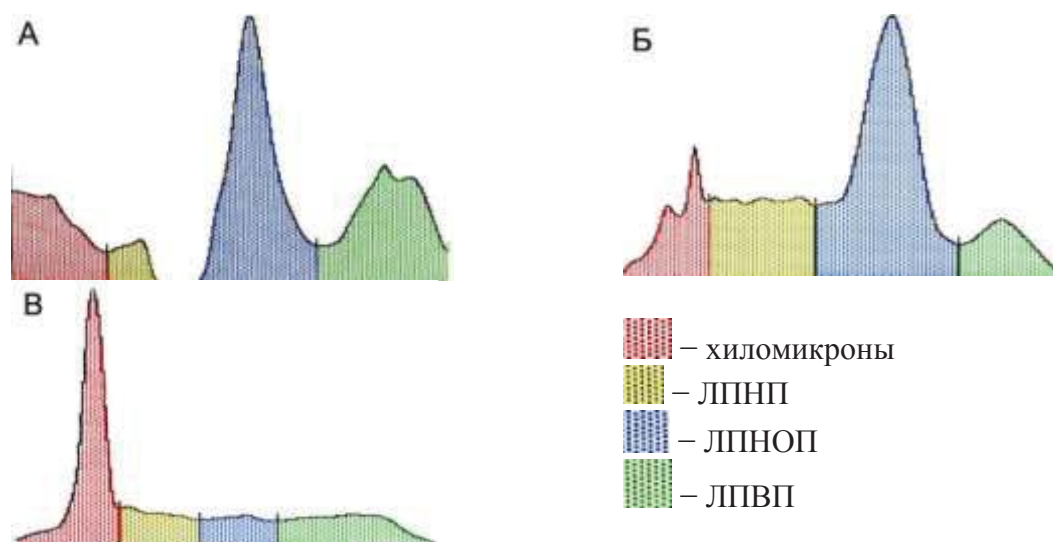


Рис. 1. Липидограммы перитонеальной жидкости:  
А – серозный асцит; Б – лимфатический асцит; В – хилоперитонеум

Молочный цвет асцитической жидкости с высоким содержанием белка служил показанием к исследованию ее липидного спектра. При выполнении развернутой липидограммы установлено, что при ХП триглицериды составили  $4,17 \pm 0,9$  ммоль/л, а хиломикроны  $23,5 \pm 6,2\%$ . В сравнении с СА: триглицериды  $0,72 \pm 0,29$  ммоль/л, хиломикроны  $1,2 \pm 0,76\%$ . Различия между перечисленными парами значений достоверны ( $p=0,001$ ).

Содержание хиломикронов в перитонеальной жидкости в диапазоне от 3,5% до 13,5% указывает на ЛА. Если содержание хиломикронов более 13,5% следует констатировать наличие ХП.

При цитологическом и цитохимическом (Судан III) исследовании мазков ( $n=101$ ) центрифугата АЖ установлено, что она характеризуется различным клеточным составом и содержанием жиров у пациен

тов с разным характером асцита. Установлено, что для серозной асцитической жидкости и при асцит-перитоните наличие жировых капель в жидкой фазе, в целом не характерно. Они представлены единичными, дискретными, мелко размерными, не сливающимися между собой каплями (рис. 2а). В мазках, полученных от пациентов с лимфатическими асцитами, отмечается большее содержание жировых компонентов. Жировые капли также были разбросаны диффузно по всем полям зрения, были мелкими и не сливались между собой. Однако, в конгломератах десквамированных мезотелиоцитов наблюдалось положительное окрашивание Суданом III (рис. 2б).

Принципиально иная картина характерна для ХП – во всех полях зрения наблюдали большое количество липидных капель различного диаметра – от 0,3-0,5 мкм до 10 мкм (рис. 2в).

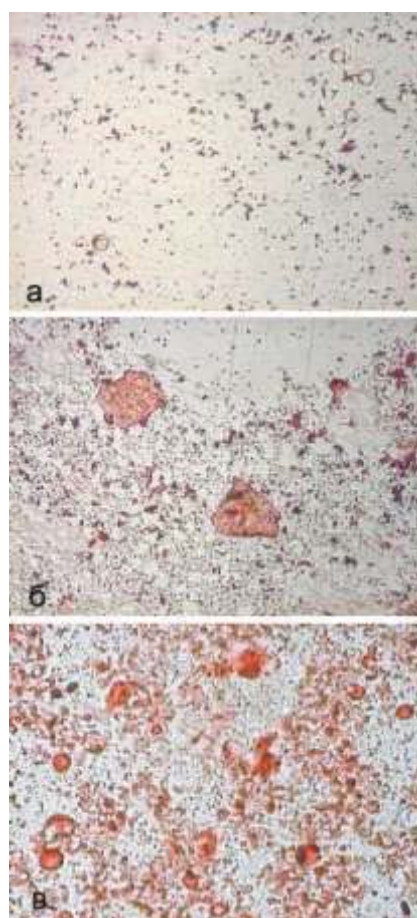


Рис. 2. Мазки центрифугата перитонеальной жидкости: а – СА; б – ЛА; в – ХП. Окраска: Судан III. Увеличение: а –  $\times 200$ , б, в –  $\times 100$

Для объективизации проведенного исследования нами предложена полуколичественная шкала оценки содержания жировых компонентов в перитонеальной жидкости при изучении цитологических мазков:

1 балл: единичные мелкие (0,1-0,3 мкм) жировые включения, обнаруживаемые в некоторых полях зрения, диффузно расположенные вне клеток, внутриклеточное расположение мелких (до 0,3 мкм) капель регистрируется только на большом увеличении – в макрофагах;

2 балла: редкие мелкие жировые капли (до 0,3 мкм), имеющиеся во всех полях зрения внеклеточно, внутриклеточно –

мелкие единичные в макрофагах;

3 балла: множественные мелкие и средние жировые капли (0,3-0,5 мкм) во всех полях зрения внеклеточно, внутриклеточно – мелкие, множественные в макрофагах и десквамированных мезолетиоцитах;

4 балла: все поля зрения усеяны разноразмерными, сливающимися между собой жировыми каплями (0,5-1,0 мкм), внутриклеточно – жировые капли разного размера (до 1,0 мкм), диффузно расположены, сливаются между собой.

В зависимости от содержания жировых компонентов разные группы больных распределены по бальной шкале (табл. 1).

Таблица 1

**Распределение больных по бальной шкале оценки содержания жировых компонентов в перитонеальной жидкости**

Асцит (n=101)	Шкала оценки содержания жировых компонентов			
	1 балл	2 балла	3 балла	4 балла
Серозный (n=60)	50	12	4	0
Асцит-перитонит (n=19)	13	4	2	0
Лимфатический (n=10)	0	2	8	0
Хилоперитонеум (n=12)	0	1	3	8

При цитологическом исследовании мазков СА (n=60) окрашенных Суданом III 76% образцов оценены по шкале в 1 балл. Отмечались в некоторых полях зрения единичные мелкие жировые включения, диффузно расположенные вне клеток. Иная картина характерна для ХП. При микроскопии 67% мазков выявлено, что все поля зрения усеяны разноразмерными, сливающимися между собой жировыми каплями (4 балла). По данным распределения разных групп больных по бальной шкале, можно утверждать, что если перитонеальная жидкость по содержанию жировых компонентов оценена в 4 балла, то это ХП. У больных с ЛА 75% мазков перитонеальной жидкости были оценены в 3 балла. Однако малое количество наблюдений не дает возможности различить ЛА и ХП. При оценке в 3 балла следует считать, что перитонеальная жидкость имеет лимфатический компонент. А также в случае оценки мазков

в 1 балл можно исключить ЛА и ХП. При выявлении в перитонеальной жидкости редких мелких жировых капель (до 0,3 мкм), имеющихся во всех полях зрения внеклеточно и мелких единичных в макрофагах (2 балла) четко дифференцировать вид асцита не представляется возможным и требует исследования липидного состава.

Таким образом, с помощью цитологического и цитохимического исследований возможно дифференцировать характер асцита в кратчайшие сроки (экспресс-анализ). Больные с ЛА отнесены в отдельную группу, так как ЛА имеет не только значимое отличие от ХП по жировому составу, но и совершенно иное происхождение.

Средний показатель цитоза при ХП составил  $604 \pm 101$  клеток в 1 мкл. Для сравнения: в серозной асцитической жидкости больных циррозом печени среднее количество клеток  $320 \pm 140$  в 1 мкл. Получено значимое отличие ХП от СА и АП

( $p=0,001$ ), однако дифференциальную диагностику с ЛА только по показателю цитоза провести невозможно, так как отличие не значимо ( $p=0,2$ ).

Большую роль играет также относительное содержание лимфоцитов в АЖ. При подсчете процентного соотношения клеточных элементов в серозной асцитической жидкости лимфоциты составили  $56,8 \pm 15,2\%$  и значительно меньшую часть –

нейтрофилы ( $9,5 \pm 6,6\%$ ). При ХП клеточные элементы жидкости были в следующем процентном соотношении: сегментоядерные нейтрофилы  $20,2 \pm 4,7\%$ , лимфоциты  $80,6 \pm 6,7\%$ . При сравнении всех групп больных по содержанию лимфоцитов выявлены значимые различия ( $p=0,001$ ).

Основные лабораторные параметры перитонеальной жидкости различных групп больных представлены в таблице 2.

Таблица 2

**Основные лабораторные показатели перитонеальной жидкости у больных различных групп**

Асцит (N=260)	Клеточный и биохимический состав асцитической жидкости				
	Цитоз (кл в 1 мкл)	Лимфоциты (%)	Триглицериды (ммоль/л)	Хиломикроны (%)	Общий белок (г/л)
СА (n=204)	$320 \pm 140$	$56,8 \pm 15,2$	$0,64 \pm 0,33$	$1,1 \pm 0,7$	$17,6 \pm 5,1$
АП (n=27)	$1312 \pm 623$	$20,9 \pm 7,1$	$0,59 \pm 0,25$	$1,2 \pm 0,6$	$19,5 \pm 4,2$
ЛА (n=10)	$420 \pm 106^{**}$	$71,7 \pm 6,1$	$3,32 \pm 0,96$	$8,8 \pm 1,2$	$28,4 \pm 6,4$
ХП (n=19)	$604 \pm 101^*$	$80,6 \pm 6,7^*$	$4,9 \pm 1,12^*$	$20,7 \pm 3,9^*$	$35,3 \pm 7,8$

Примечание: \* –  $p=0,001$  (по отношению к СА), \*\* –  $p=0,2$  (по отношению к ХП)

Для выработки дифференциально-диагностических критериев была создана линейная модель с центроидами, которые отражали средние значения показателей для разных групп больных. На расстояние 2 сигм в обе стороны отложены значения доверительных интервалов и обведены сферами, вертикальный размер (по оси Y) которых отражал число наблюдений. При отсутствии перекреста, более чем на одну треть доверительных интервалов (сфер), посередине расстояния между центроидами проводилась разграничительная линия, обозначающая диагностический критерий по соответствующему показателю. Нахож-

дение лабораторных параметров в пределах значений, разграниченных линией, с достоверностью 95% позволяло отнести пациента в ту или иную группу.

Для показателя содержания лимфоцитов была построена линейная статистическая модель, на которой установлены средние значения (центроиды) разных групп больных. Двойные сигмы во всех группах не перекрещиваются и не имеют общих значений. Различия этого показателя между группами больных достоверны. Разграничительные точки установлены в месте перекреста 2 $\delta$  между группами больных с СА и ЛА, ЛА и ХП – в значениях 72% и 78% (рис. 3).

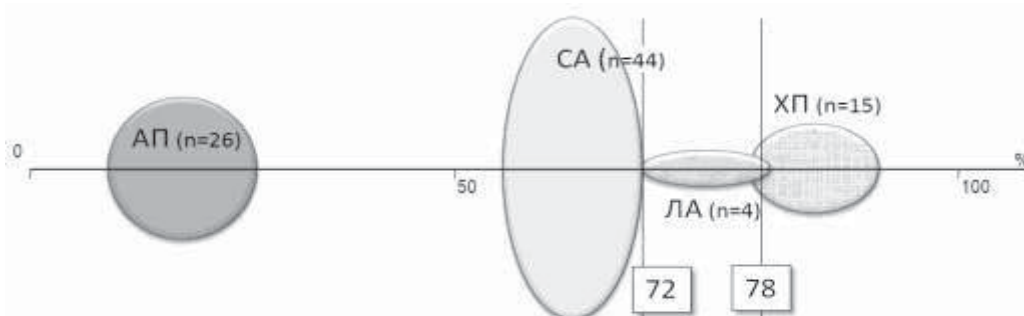


Рис. 3. Содержание лимфоцитов в асцитической жидкости у больных разных групп (линейная статистическая модель с центроидами)

Таким образом, при значении относительного содержания лимфоцитов в перитонеальной жидкости до 72% асцит следует считать серозным (исключая АП), в интервале от 72% до 78% включительно – ЛА, более 78% – ХП.

Необходимым и достаточным условием для определения диагноза АП являлось увеличение цитоза в АЖ свыше 800 клеток в 1 мкл и наличие нейтрофилии более 250 клеток в 1 мкл. Для исключения инфицированности перитонеальной жидкости в каждом случае производили ее бактериологический контроль путем посева на среды обогащения. Несмотря на мутный характер ЛА и ХП – роста микроорганизмов не отмечено.

Дальнейшее проведение дифференциальной диагностики асцита включало определение: наличия атипичных клеток (в 55% случаев встречаются при гепатоцеллюлярной карциноме, в 22% – при метастатическом поражении печени); аэробную и анаэробную микрофлору; сывороточно-асцитического градиента (исследование альбумина сывотки/альбумина асцита; значение показателя  $\geq 1,1$  является подтверждением связи асцита с портальной гипертензией, чувствительность метода 80%); амилазы (асцитически/сывороточный градиент  $> 0,4$  свидетельствует в пользу панкреатического генеза асцита, наличия перфорации полого органа); билирубина (дифференциальная диагностика с перфорацией билиарного тракта); лактатдегидрогеназы (дифференциальная диагностика с воспалительным процессом в брюшной полости, онкопатологией). На основании лабораторного исследования АЖ в кратчайшие сроки был установлен характер асцита у всех ( $n=260$ ) больных.

В таблице 3 показаны критерии асцитической жидкости при различных заболеваниях.

Подобное скрининговое исследование перитонеальной жидкости позволило нам определить причину асцитического синдрома у всех больных. Исследование асцитической жидкости на хиломикроны, триглицериды и содержание жировых компо-

нентов подтвердило предположение лимфогенного происхождения асцита и позволило провести дифференциальную диагностику ХП или лимфатического асцита (рационализаторское предложение N10030/5 от 25.10.2016 г.). Хирургическая тактика лечения резистентного асцита у больных циррозом печени должна быть избирательной с учетом ведущих патогенетических факторов асцита и степени декомпенсации основного заболевания. Ранняя диагностика характера асцитического синдрома позволила в кратчайшие сроки начать всем пациентам патогенетическое лечение и установить показания к операции.

Распознавание хилоперитонеума по клиническим признакам, как правило, вызвало затруднение в 100% случаях [15, 16]. Можно констатировать, что в диагностике хилоперитонеума главенствующее значение имеют результаты лабораторных и цитологических исследований перитонеальной жидкости.

Таким образом, по нашему мнению, важнейшим элементом обследования при асцитах является определение липидного спектра в асцитической жидкости и содержание жировых компонентов в клеточных структурах. Соотношение хиломикронов, липопротеидов, цитоза позволяет более точно дифференцировать природу асцита с определением дальнейшей лечебной программы, особенно при ХП и ЛА.

Подобное скрининговое исследование АЖ позволило дифференцировать асцит, вызванный другими заболеваниями. Так, у пяти больных выявлен туберкулезный перитонит, у десяти больных асцит был связан с заболеванием сердца и сердечной недостаточностью. У 25 пациентов установлено наличие злокачественного новообразования IV стадии с карциноматозом брюшины.

Выделен спектр обязательных исследований асцитической жидкости для установления характера заболевания, своевременной диагностики асцит-перитонита. Соотношение клеточного состава АЖ, а именно нейтрофилия, играет решающую роль в диагностике АП. Наличие инфекци-

Таблица 3

*Дифференциально-диагностические критерии асцита при различных заболеваниях*

Причина асцита	Лабораторные показатели асцитической жидкости							
	Цвет жидкости	Содержание общего белка	Содержание лимфоцитов	Содержание хиломикрон	Содержание триглицеридов	Окраска мазка Суданом III	Сывороточно-асцитический градиент альбумина, 10 гр/л	
Цирроз печени	соломенно-желтый, прозрачный	<23 г/л	<72%	<3,5%	<1,8 ммоль/л	1 балл	>	
	молочно-желтый	≥ 23 г/л	72-78%	3,5-13,5%	≥ 1,8 ммоль/л	3-4 балла	>	
Лимфатический свищ	молочно-белый	≥ 23 г/л	>78%	≥ 13,5%	≥ 1,8 ммоль/л	3-4 балла	<	
	мутно-желтый	<23 г/л	<72%	<3,5%	<1,8 ммоль/л	1 балл	<	
Панкреатогенная	мутная, геморрагическая, коричневая	>23 г/л	>78%	3,5-13,5%	≥ 1,8 ммоль/л	1 балл	<	
	соломенно-желтый, прозрачный	<23 г/л	<72%	<3,5%	<1,8 ммоль/л	1 балл	<	
Сердечная недостаточность	соломенно-желтый, прозрачный	≥ 23 г/л	<72%	<3,5%	<1,8 ммоль/л	1 балл	>	
	соломенно-желтый, прозрачный	>23 г/л	<72%	<3,5%	<1,8 ммоль/л	1 балл	<	
Туберкулез, опухоль брюшной полости	Молочный, геморрагический, мутный	≥ 23 г/л	72-90%	3,5-13,5%	≥ 1,8 ммоль/л	3-4 балла	<	



онных осложнений в виде асцит-перитонита требует действенных подходов в лечении. Они включают в себя полноценную санацию инфекционного очага (полную эвакуацию асцита), эндолимфатическую и внутривенную антибактериальную терапию, а также применение лимфосорбции как эффективного средства детоксикации. Ранняя диагностика позволила достигнуть положительных результатов лечения более чем у половины больных (13 из 19) с асцит-перитонитом.

#### **Заключение**

Установлено, что биохимическое и цитохимическое исследование асцитической жидкости является важным способом дифференциальной диагностики природы

асцита. Особая роль при этом принадлежит развернутой липидограмме, демонстрирующей существенные отличия в соотношении различных жировых компонентов транссудата при различных асцитах. Таким образом, при выявлении у пациента асцита, наряду с традиционными инструментальными методами обследования, должна быть проведена диагностическая пункция полости брюшины с последующим лабораторным, цитологическим и цитохимическим исследованием асцитической жидкости.

Комплексное исследование асцитической жидкости позволяет в короткий срок установить причину асцита, диагноз и своевременно начать патогенетическое лечение.

*Конфликт интересов отсутствует.*

#### **Литература**

1. Подымова С. Д. Болезни печени: руководство. 4-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2005. 768 с.

2. Arroyo V., Gines P., Rodes J., Schrier R.W. Ascites and renal dysfunction in liver disease: pathogenesis, diagnosis, and treatment. Malden, Mass.: Blackwell Science, 2005. 450 p.

3. Fuger K. Aszites. In: Differenzial diagnose internistischer Erkrankungen nach Leitsymptomen Hrsg. Aufl. Munchen-Jena: Urban & Fischer, 2003. S. 63-80.

4. Glickman R. M. Abdominal swelling and ascites. In.: Harrison's Principles of Internal Medicine. New York: McGraw-Hill Med. Publ. Div., 2005. P. 243-246.

5. Gerbes A.L., Gülberg V., Wiest R., Sauerbruch T. Diagnosis and treatment of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis: S3-guideline / German Society for Digestive and Metabolic Diseases (DGVS). 2010. P. 43-56.

6. Moore K. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis // Gut. 2006. Vol. 55. P. 1-12.

7. Гулов М.К., Калмыков Е.Л., Зардаков С.М., Мухаббатов Д.К., Садриев О.Н. Эхинококкоз печени: роль компьютерной томографии и морфологической диагностики состояния ткани печени //

Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2016. №4. С. 104-111.

8. Андреева И.В., Виноградов А.А. Перспективы использования современных методов визуализации в морфологических и экспериментальных исследованиях // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2015. №4. С. 56-69.

9. Микроскопическая техника: руководство для врачей и лаборантов / под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Перова. М.: Медицина, 1996. 544 с.

10. Назыров Ф.Г., Хорошаев В.А., Девятов А.В. Особенности портально-лимфатической гипертензии и хирургическое лечение больных циррозом печени с резистентным асцитом // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 1999. Т. 142, №2. С. 104-106.

11. Седова Т.Н. Хилорей как синдром заболеваний и повреждений лимфатических протоков: (диагностика, клиника и лечение): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1997. 26 с.

12. Rector W. Spontaneous chylous ascites of cirrhosis // J. Clin. Gastroenterol. 1984. Vol. 6. P. 369-372.

13. Kaas R., Rustman L.D., Zoetmulder F.A. Chylous ascites after oncological abdominal surgery: incidence and treatment // Eur. J. Surg. Oncol. 2001. Vol. 27. P. 187-189.

14. Aalami O.O., Allen D.B., Organ C.H. Chylous ascites: a collective review // *Surgery*. 2000. Vol. 128. P. 761-778.

15. Чичетка А.А., Бирюкова Л.Н. Хилезный перитонит, симулировавший острый аппендицит // *Вестн. хирургии им. И.И. Грекова*. 1991. №2. С. 44.

16. Марков И.А. Хилезный перитонит // *Мед. журн. Чувашии*. 1995. №3-4. С. 98-99.

### References

1. Podyimova SD. *Bolezni pecheni: rukovodstvo 4-e izd., pererab. i dop [Diseases of the liver: guide. 4th ed., pererab. and additional]*. Moscow: Medicine; 2005. 768 p. (in Russian)

2. Arroyo V, Gines P, Rodes J, Schrier RW. *Ascites and renal dysfunction in liver disease: pathogenesis, diagnosis, and treatment*. Malden, Mass.: Blackwell Science. 2005.

3. Fuger K. Aszites. In: *Differenzial diagnose internistischer Erkrankungen nach Leitsymptomes*. Hrsg. Aufl. Munchen-Jena: Urban & Fischer; 2003. p. 63-80.

4. Glickman R. M. Abdominal swelling and ascites. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill Med. Publ. Div; 2005. P. 243-6.

5. Gerbes AL, Gülberg V, Wiest R, Sauerbruch T, Gerbes A.; German Society for Digestive and Metabolic Diseases (DGVS) *Diagnosis and treatment of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis: S3-guideline*. 2010. P. 43-56.

6. Moore K. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut*. 2006; 55: 1-12.

7. Gulov MK, Kalmykov EL, Zardakov SM, Muhabbatov DK, Sadriev ON. Ehinokokkoz pecheni: rol kompyuternoy tomografii i morfologicheskoy diagnostiki sostoyaniya tkani pecheni [Echinococcosis of the liver: the role of computed tomography and morphological diagnosis of liver tissue]. *Rossiyskiy mediko-biologicheskij vestnik imeni akademika I.P. Pavlova [I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald]*. 2016; 4: 104-11. (in Russian)

8. Andreeva IV, Vinogradov AA. Perspektivy ispolzovaniya sovremennykh metodov vizualizatsii v morfologicheskikh i

eksperimentalnykh issledovaniyakh [Prospects of using modern imaging methods in morphological and experimental studies]. *Nauka molodykh (Eruditio juvenium) [Science of young (Eruditio Juvenium)]*. 2015; 4: 56-69. (in Russian)

9. Sarkisov DS, Perov YuL., red. *Mikroskopicheskaya texnika: rukovodstvo dlya vrachej i laborantov [Microscopic technology: a guide for doctors and laboratory technicians]*. Moscow: Medicine; 1996. 544 p. (in Russian)

10. Naziyrov FG, Horoshaev VA, Devyatov AV. Osobennosti portalno-limfaticheskoy gipertenzii i hirurgicheskoe lechenie bolnykh tsirrozom pecheni s rezistentnyim astsitom [Features of portal-lymphatic hypertension and surgical treatment of patients with cirrhosis of the liver with resistant ascites]. *Vestn. hirurgii im. I.I. Grekova [Herald surgery them I.I. Grekova]*. 1999; 142 (2): 104-6. (in Russian)

11. Sedova TN. *Hiloreya kak sindrom zabolevaniy i povrezhdeniy limfaticheskikh protokov: (Diagnostika, klinika i lechenie) [Chilorea as a syndrome of diseases and damages of lymphatic ducts: (diagnosis, clinic and treatment)]*: dis. doct. (Med. Sci.). Moscow; 1997. (in Russian)

12. Rector W. Spontaneous chylous ascites of cirrhosis. *J. Clin. Gastroenterol*. 1984; 6: 369-72.

13. Kaas R, Rustman LD, Zoetmulder FA. Chylous ascites after oncological abdominal surgery: incidence and treatment. *Eur. J. Surg. Oncol*. 2001; 27: 187-9.

14. Aalami OO, Allen DB, Organ CH. Chylous ascites: a collective review. *Surgery*. 2000; 128: 761-78.

15. Chichetka AA, Biryukova LN. Hileznyiy peritonit, simuli-rovavshiy ostryy appenditsit [Chileous peritonitis, simulating acute appendicitis]. *Vestn. hirurgii im. I.I. Grekova [Herald surgery them I.I. Grekova]*. 1991; 2: 44. (in Russian)

16. Markov IA. Hileznyiy peritonit [Chylous peritonitis]. *Med. zhurn. Chuvashii [Medical Journal of Chuvashia]*. 1995; 3-4: 98-9. (in Russian)

Ивануса С.Я. – д.м.н., профессор, начальник кафедры общей хирургии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург.

Онницев И.Е. – к.м.н., докторант кафедры общей хирургии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург.

Янковский А.В. – ординатор кафедры общей хирургии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург.

Деев Р.В. – к.м.н., заведующий кафедрой патологической анатомии с курсом судебной медицины ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань.

E-mail: romdey@gmail.com

---

## ASSESSMENT OF LIPID PROFILE OF PERITONEAL FLUID FOR DIFFERENTIAL ASCITES DIAGNOSTICS

*S.Ya. Ivanusa<sup>1</sup>, I.E. Onnitsev<sup>1</sup>, A.V. Yankovsky<sup>1</sup>, R.V. Deev<sup>2</sup>*

Federal State Budgetary Military Educational Institution of the Higher Education S.M. Kirov  
Military Medical Academy of the Ministry of Defense of the Russian Federation,  
acad. Lebedev str., 6, 194044, St. Petersburg, Russian Federation (1)  
Ryazan State Medical University,  
Vysokovoltная str., 9, 390026, Ryazan, Russian Federation (2)

**The problem of differential ascites diagnostics in different patients remains urgent for modern surgery. Apart from well known methods, authors propose an original algorithm for assessment of ascetic fluid. The main element of such studies is the determination of a lipid spectrum of ascetic fluid and content of lipid components in cell structures. 260 samples were examined which were obtained from patients having examination and treatment in the General Surgery Clinic of the Kirov Military Medical Academy (St. Petersburg). For examination of ascetic fluid, the methods of cytological analysis of ascitic fluid centrifugate were used, its cytochemical examination, as well a complex of biochemical methods: determination of the total protein, amylase, chylomicrons, triglycerides; bacterial inoculation was made. It has been shown that the ratio of chylomicrons, lipoproteins and cytosis permits a more precise differentiation of ascites type which influences the selection of further treatment program especially in chyloperitoneum and lymphatic ascites.**

***Keywords:* ascites, chylomicrons, lipoproteins, chyle peritonitis.**

---

Ascites is a pathological fluid accumulation in the abdominal cavity. The most common cause of ascites is liver cirrhosis (LC) (81% of cases) [1-3] and cancer diseases (14%) [4]. Such causes of ascites as cardiac failure, tuberculosis, pancreatic diseases do not exceed 5% rates [2, 5]. An important condition for a favorable prognosis in treatment of a patient with ascetic syndrome is a timely diagnostics.

A modern clinician has not only methods of physical examination at his disposal, but also much more sensitive, reliable, specific instrumental methods of visualization of even insignificant fluid amounts in the abdominal cavity. Thus, it is possible to detect ascetic syndrome even on the earliest (pre-clinical) stages, sometimes at the first manifestation. A screening, routine method is the