© Коллектив авторов, 2020

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Н.В. Породенко¹, Ю.Г. Звягинцева¹, В.В. Запевина¹, Д.В. Сиротенко¹, М.Н. Кузнецова²,
А.А. Коротких²

¹ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России,
Краснодар, Россия

²ГБУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи», Краснодар, Россия

В работе изложены основные принципы диагностики рака поджелудочной железы. Приведены собственные клинические наблюдения: случай этого заболевания, иллюстрированный лабораторно-инструментальными методами диагностики и верифицированный по результатам аутопсии.

Ключевые слова: рак поджелудочной железы, диагностика, трудности диагностики.

Для цитирования: Породенко Н.В., Звягинцева Ю.Г., Запевина В.В., Сиротенко Д.В., Кузнецова М.Н., Коротких А.А. Трудности диагностики рака поджелудочной железы. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2020;1(1):101-105.

Контактное лицо: Породенко Наталья Валерьевна, nporodenko@mail.ru.

DIFFICULTIES IN DIAGNOSING PANCREATIC CANCER

N.V. Porodenko¹, U.G. Zvyaginceva¹, V.V. Zapevina¹, D.V. Sirotenko¹, M.N. Kuznecova²,
A.A. Korotkih²

¹Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

²Clinical Emergency Hospital; Krasnodar, Russia

This paper describes the basic principles of diagnosis of pancreatic cancer. We present our own clinical observation: one case of this disease, illustrated by laboratory and instrumental methods of diagnosis and verified by autopsy results.

Keywords: pancreatic cancer, diagnostics, difficulties in diagnosing.

For citation: Porodenko N.V., Zvyaginceva U.G., Zapevina V.V., Sirotenko D.V., Kuznecova M.N., Korotkih A.A. Difficulties in diagnosing pancreatic cancer. *South Russia Journal of Therapeutic Practices*. 2020;1(1):101-105.

Corresponding author: Natalya V. Porodenko, nporodenko@mail.ru.

Введение

Рак поджелудочной железы (РПЖ) — злокачественная опухоль из железистых клеток поджелудочной железы и эпителиальной ткани, выстилающей протоки. Мутационный процесс в генах клеток ПЖ приводит к их усиленному делению и образованию опухоли из незрелого эпителия. Довольно быстро может начаться прорастание опухоли в близлежащие органы и ткани — кишечник, желудок, печень и желчевыводящие пути — и/или сдавливать их. Внешне процесс напоминает плотный узел, не имеющий четких границ. Нередко происходит метастазирование из первичного очага по лимфатическим или кровеносным сосудам, а также по брюшине [1,2]. Выявлены увеличение числа заболевших РПЖ с 2008 по 2012 гг. в развитых странах мира как среди мужчин (с 8,2 до 8,6), так и женщин (с 5,4 до 5,9) и рост частоты смерти среди мужчин с 7,9 в 2008 г. до 8,3 в 2012 г., среди женщин с 5,1 до 5,5 на 100000 населения [3,4]. Ежегодно РПЖ регистрируется у 232 тысяч больных, смертность составляет 227 тысяч

человек, пятилетняя выживаемость — 3,8 % у мужчин и 4,6 % у женщин. Опухолевый процесс является резектабельным в 5 – 20 % случаев. Наиболее часто РПЖ встречается у лиц старше 50 лет, до 30 лет эта патология, как правило, не наблюдается. В России в 2015 г. выявлено 17715 случаев заболевания РПЖ. Средний возраст пациентов составляет 65 лет у лиц мужского пола и 70 лет — у женщин. В сравнении с 2005 г. эти цифры выросли на 12,25 % за 10 лет [5,6].

В развитии РПЖ играет роль ряд факторов, в частности особенности пищевого поведения (жирная, калорийная пища), наличие доброкачественных заболеваний в железе, повышенная масса тела и ожирение, высокий рост пациента, влияние ряда веществ (пестициды, формальдегиды, хлорированные углеводороды, бензидин и его продукты), курение. В 10 % случаев играет роль наследственный фактор — семейный РПЖ, синдром Пейтца-Ейгертца, атаксия-телеангиоэктазия, BRCA2, наследственный панкреатит. Вместе с тем, прямое влияние алкоголя и частое употребление кофе не являются доказанными. Нет опре-

деленного мнения и на наличие взаимосвязи между развитием РПЖ и выявлением у пациентов сахарного диабета [2,5,7,8].

Опухолевый процесс может иметь различную локализацию: поражение головки ПЖ выявлено в 50 – 60 % случаев, тела — в 10 % и хвоста — в 6 – 8 %. Тотальное поражение ПЖ диагностируют в 20 – 35 % случаев. У 80 % пациентов, по результатам биопсии, установлена аденокарцинома (опухоль из железистого эпителия) [3,9,10]. Предраковыми процессами считают аденомы и кисты поджелудочной железы, а также хронический панкреатит.

Наиболее частыми симптомами РПЖ являются похудание, появление механической желтухи, зеленовато-землистый цвет кожи, кожный зуд со следами расчесов, который нередко носит постоянный характер, болевой синдром, признаки дуоденальной непроходимости, чуть позже присоединяются асцит, гепатоспленомегалия. Нередко начальные проявления связаны с симптомами сдавления опухолевым процессом окружающих органов и тканей, приводящим к закупорке протоков, а также к усилению интоксикации организма в результате распада. Признаки заболевания обнаруживаются довольно часто на поздних стадиях, когда опухоль достигает больших размеров.

Болевой синдром вследствие сдавления соседних органов, тканей и поражения нервных окончаний является одним из первых проявлений заболевания. Боли могут отличаться по интенсивности: от ощущения сдавления и дискомфорта в животе до острых приступов. Рак головки ПЖ сопровождается появлением боли в области правого подреберья, хвоста — в области левого подреберья, при общем поражении они приобретают опоясывающий характер. Провоцировать боли могут прием жирной и острой пищи, алкоголя и изменение положения тела (чаще они беспокоят в положении «лежа на спине»).

Сдавление желчевыводящих путей, в результате которого нарушается отток желчи в кишечник, сопровождается симптомами механической желтухи (желтое окрашивание слизистых оболочек, склер и кожи; появление кожного зуда, обесцвечивание кала; потемнение мочи (цвета темного пива); гепатоспленомегалия [2,3,7]. В лабораторном статусе выявляется повышение уровня общего билирубина сыворотки крови, высокий уровень холестерина крови, повышение гепариновой пробы, увеличение уровня щелочной фосфатазы при нормальном или немного повышенном уровне печеночных трансаминаз (АЛТ, АСТ) и альдолазы. В более поздний период развивается гипопроteinемия.

Прорастание РПЖ в желудок и кишечник сопровождается присоединением симптомов желудочной и кишечной диспепсии, явлений кишечной непроходимости. В случае повреждения клеток самой ПЖ происходит развитие сахарного диабета. Нередко в процесс вовлекаются и селезеночные вены, что приводит к спленомегалии. Значительно увеличивается склонность к кровотечениям, особенно из тех органов, в которые произошло прорастание опухолевой ткани. Вследствие опухолевой интоксикации возникает резкое понижение массы тела; изменяются аппетит и пищевые предпочтения (чаще в отношении мяса и жирной пищи); прогрессируют вялость, апатия, слабость; нередко увеличивается температура тела. Наряду с этими признаками, могут появляться и прогрессировать проявления диспепсии, мальдигестии и мальабсорбции [2,11,12].

Для диагностики РПЖ применяют ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости (метод может использоваться как скрининг), спиральную компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ) (с контрастированием протоков), лапароскопию (с интракорпоральным УЗИ), эндоскопическую ретроградную холецисто-панкреато-холангиографию (с аспирационной биопсией сока ПЖ), ангиографию, пункционную биопсию [1,9,12,13,14]. Наиболее информативными способами диагностики в настоящее время являются УЗИ и рентгенологические методы (КТ и МРТ, ангиография, холангиографии чреспеченочная и чрескожная). Они определяют локализацию опухолевого процесса, размеры, структуру рака, а также степень прорастания в соседние органы. Проведение биопсийного исследования материала позволяет верифицировать опухоль, метастазы и вовлечение в процесс близлежащих органов, а также определить вариант рака.

К сожалению, РПЖ довольно тяжело поддается лечению. Причинами могут быть как особенности функциональной активности ПЖ, так и низкая выявляемость опухолевого процесса. Остается довольно высоким процент позднего распознавания РПЖ. В этих случаях опухоль значительно сдавливает окружающие органы или верифицируются метастатические поражения в организме. Таким пациентам может оказываться паллиативная помощь, повышая качество жизни в более поздние стадии процесса. При стандартном лечении РПЖ, выполненном в полном объеме, 36 % больных переживают год и 19 % — 2 года. Расширенное оперативное вмешательство позволяет продлить жизнь больным до 3-х лет в 25 % случаев, а год переживут 50 %, при этом медиана составляет 10 месяцев [15]. При комбинированном лечении одно- и трехгодичная выживаемость составляет 59 % и 21 %, однако еще 11 % больных переживут 4 года [16]. При лучевой терапии лишь 4 % пациентов переживут 1 год [7,17,18].

Таким образом, используя клинические данные, инструментальные методы исследования, постановка диагноза рака поджелудочной железы в большинстве случаев не вызывает затруднений. Однако могут возникать диагностические трудности в верификации процесса. В этой связи представляется интересным приведенный ниже клинический случай, диагноз рака поджелудочной железы в котором был подтвержден только по результатам аутопсии.

Клинический случай

Больной И., 54 лет, находился на лечении с 12.04 по 04.05.2016 г. в МБУЗ КГК БСМП, из них в неврологическом отделении — с 12 по 18.04, в первом терапевтическом отделении (ТО) — с 18 по 26.04, в реанимационном отделении — с 26.04 по 04.05.2016 г., где в 06:00 04.05 была констатирована биологическая смерть.

При поступлении жаловался на преходящее нарушение речи, онемение левых конечностей, боли в нижних конечностях, резкую слабость в ногах, трудности при ходьбе, повышение температуры тела до 38°C, слабость, разбитость, тошноту, снижение массы тела на 15 – 20 кг за 9 месяцев.

Из анамнеза: заболел остро 11.04.2016 г., когда вечером появились речевые нарушения. Доставлен бригадой скорой помощи, госпитализирован в неврологическое отделение БСМП, из которого после исключения неврологической патологии 18.04.2016 г. переведен в первое терапевтиче-

ское отделение с диагнозом «лихорадка неясного генеза». В течение последних 4-х лет периодически беспокоили боли в суставах. Принимал диклофенак до 8 – 10 раз в год в/м. В 2014 г. выполнено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава по поводу асептического некроза. В течение 1,5 лет отмечал бурситы локтевых суставов, периодически появлялась припухлость лучезапястных, локтевых суставов, субфебрильная температура. В январе 2016 г. резко увеличился в объеме правый коленный сустав, повысилась температура до 39°C. Прошел лечение в ревматологическом отделении ККБ № 1, выписан с улучшением с диагнозом «подагра». С января месяца отмечал периодическое повышение температуры тела до 38°C, самостоятельно принимал жаропонижающие препараты.

При госпитализации в первое ТО кожные покровы бледные, чистые. Со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы патологии не выявлено. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах, перистальтика выслушивается, на животе имеются стрии розового цвета. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги, размер по Курлову — 12х10х8 см. Селезенка и почки не пальпируются. Пастозность голеней, стоп. Деформация коленных суставов, движения в них ограничены, имеется припухлость, при пальпации отмечается болезненность левого коленного сустава.

Результаты лабораторно-инструментальных исследований

Исследование на ВИЧ, прокальцитонин, тест, LE клетки, антистрептолизин-О, ревмофактор, малярию, сальмонеллез, антиген Провачека, реакция прямой гемагглютинации (РПГА) — отрицательные. Посевы крови от 26 и 27.04 и мочи от 20.04.16 г. стерильны. В динамике в общем анализе крови наблюдалось снижение количества эритроцитов с 4,01 Т/л до 2,75 Т/л, гемоглобин со 100 г/л до 73 г/л, увеличилось число лейкоцитов с 8,2 Г/л до 15,6 Г/л. Показатели биохимии исходно были в пределах нормы, за исключением повышенного уровня СРБ 188,0 мг/л. В динамике выявлено снижение уровня железа до 7,6 мкмоль/л, повышение уровней мочевины до 46,4 ммоль/л, креатинина до 403,0 мкмоль/л, СРБ до 208 мг/л, снизился общий белок до 54,0 мг/л, уровень витамина В12 в норме. Онко-маркеры 19.04.16: параметры АФП, РЭА, СА 19-9, PSA укладывались в нормальные показатели. LE-клетки отсутствуют. Гликемический профиль 27.04.16: 8,83 – 13,0 – 19,2 – 10,3 ммоль/л. Параметры коагулограммы исходно и в динамике — в пределах нормы. Анализ спинномозговой жидкости от 25.04.16 г.: общий белок — 0,67 г/л, глюкоза — 3,6 ммоль/л, хлориды — 129,0 ммоль/л, количество — 2 мл, цвет - бесцветная, прозрачность - полная, цитоз 4,8х10⁶/л, нативно: эпителий 0 – 2 – 3 в п/зр., лейкоциты 0 – 0 – 1 в п/зр., эритроциты 0 – 1 – 1 в п/зр.

Общий анализ мочи: белок — 0,389 г/л, в остальном — без патологии. В динамике белок (0,3 г/л), эпителий (6 – 7 – 8 в п/зр.), лейкоциты (9 – 10 – 11 в п/зр.), слизь +, бактерии ++, грибки ++. В анализе мочи по Нечипоренко 19.04.16 г. лейкоциты — лейкоцитурия, эритроциты — 600, цилиндры гиалиновые — 600.

Таким образом, наблюдали повышение СРП, постепенное нарастание мочевины, креатинина крови, повышение глюкозы крови, протеинурию, лейкоцитурию, гематурию.

Компьютерная томография головного мозга, грудной клетки 12.04 и 13.04.16 г.: КТ-признаки сосудистой энце-

фалопатии. Поствоспалительные изменения обоих легких. Очагового и объемного поражения структур головного мозга не выявлено. Киста левой верхнечелюстной пазухи.

Компьютерная томография забрюшинного пространства, брюшной полости 15.04.16 г.: данных за объемный процесс, гиперплазию надпочечников не выявлено. МКБ, мелкие конкременты средних групп чашек правой почки, верхней и средних групп чашек левой почки. Диффузные изменения печени. КТ-признаки хронического панкреатита. Вариант формы желчного пузыря, признаки «застойного» пузыря. Атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты.

Больной осмотрен эндокринологом (от 15.04.16 г.: синдром гиперкортицизма? синдром гиперальдостеронизма? гипотиреоз?); инфекционистом (от 19.04.16 г.: данных за острое инфекционное заболевание нет); дерматовенерологом (от 19.04.16 г.: себорейный дерматит).

Эхокардиография от 19.04.16 г.: аорта на уровне с. Вальсальвы диаметром 34 мм, в восходящем отделе 36 мм, стенки значительно уплотнены. Кольцо аортального клапана (АК) значительно уплотнено, с вкраплениями солей кальция. Створки АК значительно уплотнены, утолщены, спаяны по правой коронарной комиссуре, с вкраплениями солей кальция. Амплитуда раскрытия АК достаточная. Допплерография АК: АР +. *Левое предсердие* — 38 – 39 мм. *Левый желудочек (ЛЖ)*: полость ЛЖ — 40 мм, межжелудочковая перегородка — 10 – 11 мм, задняя стенка ЛЖ — 10 мм. Общая сократимость миокарда ЛЖ более — 55 %. Локальная сократимость миокарда ЛЖ не нарушена. *Митральный клапан (МК)*: кольцо МК уплотнено. Створки МК уплотнены. Противоположна есть. Допплерография МК: трансмитральный кровоток с ППН. *Правое предсердие*: не расширено. *Правый желудочек*: не расширен. *Трикуспидальный клапан (ТК)*: створки уплотнены, доплерография ТК: ТР +. *Легочная артерия (ЛА)*: без четких признаков легочной гипертензии по Д-поток. Клапан ЛА без особенностей. *НПВ*: не расширена, реакция на фазы дыхания адекватная. ЗАКЛЮЧЕНИЕ: ЭХО-признаки атеросклероза аорты. Ранний кальциноз АК, возможно, на фоне врожденной аномалии строения АК.

Электрокардиография от 12.04, 18.04 и 21.04.16 г.: нормальное положение ЭОС. Синусовый ритм с ЧСС 90 в минуту. Умеренно выраженные диффузные изменения миокарда.

Эзофагогастродуоденоскопия от 21.04.16 г.: пищевод свободно проходит, стенки эластичные, перистальтика вялая. Слизистая тусклая серо-розового цвета, покрыта серым налетом. Кардия на уровне 38 см от резцов, полностью не смыкается, Z-линия сглажена. В желудке большое количество ослизненного содержимого. Складки слизистой большой кривизны низкие, ориентированы продольно, эластичные, при инсуффляции воздуха расправляются. Слизистая пестрая за счет очагов атрофии и гиперемии. Привратник проходит. Луковица двенадцатиперстной кишки (ДПК) не деформирована, слизистая ее отечна, бледно-розовая, слизистая п/б отдела отечная, бледно-розовая с лимфоангиоэктазиями, в просвете ДПК следы желчи. Заключение: Недостаточность кардии. Катаральный рефлюкс-эзофагит. Хронический смешанный гастрит. Поверхностный бульбодуоденит. Косвенные признаки патологии панкреато-билиарной зоны.

Компьютерная томография тазобедренного сустава от 23.04.16 г.: левосторонний коксартроз III ст. Состояние после эндопротезирования правого тазобедренного сустава.

В динамике выполнена повторная компьютерная томография головного мозга 25.04.16 г.: очагового и объемного поражения структур головного мозга не выявлено. КТ-признаки дисциркуляторной энцефалопатии. Киста левой верхнечелюстной пазухи.

УЗИ щитовидной железы от 28.04.16 г.: правая доля: 15,6x14x32,4 мм, V — 3,4 см³. Левая доля: 18x12x38,2 мм, V — 3,9 см³. Контур ровный, подвижность сохранена, эхоструктура диффузно-неоднородная. В с/3 левой доли визуализируется киста 2,2x1,7 мм. Заключение: УЗ-признаки диффузных изменений щитовидной железы, мелкой кисты левой доли щитовидной железы.

Несмотря на проводимую комплексную терапию, общее состояние больного оставалось тяжелым, 26.04.16 г. в связи с ухудшением состояния переведен в реанимационное отделение. С 26.04.16 г. больной находился на вспомогательной вентиляции легких. Состояние больного оставалось крайне тяжелым, несмотря на проводимую интенсивную терапию.

04.05.16 г. на ЭКГ зафиксирована асистолия, были начаты реанимационные мероприятия по схеме. 04.05.16 г. в 6:00 была констатирована биологическая смерть.

Окончательный диагноз был следующим: два конкурирующих заболевания — сепсис и недифференцированный васкулит.

Осложнения. Полиорганная недостаточность с поражением почек: Хронический пиелонефрит, в стадии активного воспаления с нарушением азотовыделительной функции почек. МКБ. Мелкие конкременты обеих почек. ХБП IV ст. (СКФ 20 мл/мин). ХПН II ст. Дисметаболическая энцефалорадикулополинейропатия. Поражение черепных нервов. Нарушение функции ходьбы. Астенический синдром. Отек головного мозга, легких. Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония, тяжелой степени тяжести. ДН III ст. ИВЛ с 26.04.16 г.

Сопутствующие заболевания:

1. Транзиторная ишемическая атака в бассейне правой передней мозговой артерии с регрессом дизартрии, гемипарестезии слева.
2. Подагра, хронический подагрический артрит, тяжелое течение, тофусная форма, с поражением почек (нефропатия, ХБП, микролиты правой почки).
3. Левосторонний коксартроз III ст. Состояние после эндопротезирования правого тазобедренного сустава (2014 г.). ФНС II ст.
4. Гипертоническая болезнь 3 ст., риск 4 (очень высокий). ХСН I ст., II ФК.
5. ГЭРБ: катаральный рефлюкс-эзофагит. Хронический смешанный гастрит. Поверхностный бульбодуоденит. Хронический билиарнозависимый панкреатит, ремиссия.
6. Варикозная болезнь вен нижних конечностей. Флеботромбоз (2014, 2016 гг.).
7. Вторичная анемия легкой степени тяжести.
8. Синдром гиперкортицизма? Синдром гиперальдостеронизма? Гипотиреоз?
9. Киста левой верхнечелюстной пазухи.
10. Себорейный дерматит.
11. Паранеопластический синдром?

По результатам патологоанатомического исследования выставлен диагноз. Основное заболевание — рак поджелудочной железы с прорастанием в забрюшинную клетчатку, желудочно-ободочную связку, малый сальник на фоне хронического панкреатита.

Осложнения: паранеопластический синдром: клинически — нефропатия, эндокринопатия, энцефаломиелопатия, анемия, гипертермия, остеопатия, себорейный дерматит, соматическое истощение, астенический синдром. Эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки. Интубационный ларинготрахеит.

Патологоанатомический эпикриз.

На вскрытии у умершего И., 54 лет, обнаружен рак поджелудочной железы 4 стадии с прорастанием окружающих тканей. Клинически опухолевый процесс манифестировал паранеопластическим синдромом с мультисистемными проявлениями и кахексией. Причиной смерти явилось прогрессирование опухолевого процесса и паранеопластического синдрома, приведшее к интоксикации, полиорганной дисфункции и полиорганной недостаточности.

Установлено расхождение диагнозов 2 категории.

Заключение

Проанализировав клинический случай, можно прийти к выводу, что причиной расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов могло быть нетипичное течение опухолевого процесса, поскольку при многоплановом лабораторно-инструментальном обследовании пациента данных, свидетельствующих об опухолевом процессе в поджелудочной железе, получено не было. Полиорганные клинические проявления укладывались в картину паранеопластического синдрома.

Не исключено, что при использовании ряда дополнительных методов обследования, таких как магнитно-резонансное исследование, холецистопанкреатохолангиография или лапароскопия с интракорпоральным ультразвуковым исследованием с последующей биопсией, можно было бы верифицировать диагноз рака поджелудочной железы, но в данном конкретном случае связать скудную клинко-лабораторно-инструментальную картину с симптомами этого заболевания было затруднительно.

Таким образом, данный клинический пример демонстрирует атипичное течение опухолевого процесса, когда при использовании различных методов лабораторно-инструментального исследования, в том числе выполненной компьютерной томографии брюшной полости, данных, свидетельствующих об опухолевом процессе в поджелудочной железе, получено не было. Вопрос о применении дополнительных методик в каждом случае должен решаться индивидуально, опираясь на проявления заболевания.

Повлияла ли на время наступления смерти несвоевременная диагностика заболевания? На этот вопрос можно однозначно ответить отрицательно, так как больной был госпитализирован в стационар на этапе множественных метастазов опухоли и наличия полиорганной недостаточности.

Описание современного состояния диагностики РПЖ с приведением клинического примера из практики дополнит знания врачей о данной патологии. Однако наши наблюдения показывают, что диагностика РПЖ, даже при использовании компьютерных методов визуализации, может иметь определенные трудности и не всегда выполняется прижизненно.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Авторы заявляют об отсутствии финансирования.

Исследование одобрено Этическим Комитетом при Государственном бюджетном учреждении здравоохранения «Клиническая больница скорой медицинской помощи» (протокол № 1 от 17 января 2020 г.).

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Паклина О.В., Кармазановский Г.Г., Сетдинова Г.Р. *Патоморфологическая и лучевая диагностика хирургических заболеваний поджелудочной железы*. М.: Видар-М, 2013. ISBN 978-5-88429-191-1.
2. Raimondi S, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Epidemiology of pancreatic cancer: an overview. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2009;6(12):699-708. DOI:10.1038/nrgastro.2009.177.
3. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2008 году. *Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН*. 2011;22(3):54-92. (In Russ.). eLIBRARY ID: 17334088.
4. Torre LA, Bray F, Siegel RL, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Jemal A. Global Cancer Statistics, 2012. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 2015;65(2):87-108. DOI: 10.3322/caac.21262.
5. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. *Злокачественные новообразования в России в 2015 году (заболеваемость и смертность)*. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России; 2017. ISBN 978-5-85502-227-8.
6. Баранников А.Ю., Сахно В.Д. Актуальные проблемы хирургического лечения заболеваний органов билиопанкреатодуоденальной области. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2018;1:143-154. DOI:10.25207/1608-6228-2018-25-1-143-154.
7. Nagriala AM, China VT, Sjoquist KM, Pajic M, Horvath LG, Biankin AV, et al. Second-line treatment in inoperable pancreatic adenocarcinoma: A systematic review and synthesis of all clinical trials. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*. 2015;96(3):483-497. DOI:10.1016/j.critrevonc.2015.07.007.
8. Huang Y, Cai X, Qiu M, Chen P, Tang H, Hu Y, et al. Prediabetes and the risk of cancer: a meta-analysis. *Diabetologia*. 2014;57(11):2261-9. DOI: 10.1007/s00125-014-3361-2.
9. Jurewicz C, Meyer W, Fdamus R., Kaiser A. Portae vein resection in the framework of surgical therapy of pancreatic head carcinoma: clarification of indication by improved preoperative diagnostic procedures. *Chirurg*. 2010;71(7):803-807. DOI:10.1007/s001040051139.
10. Mizumoto R., Hamada N. Carcinoma pancreatic head. *Nippon. Yeka Yarkkai Zasshi*, 2010;101(12):869-876.
11. Wang L, Zhao VP, Lee C, Liao Q. Diagnosis and treatment of malignant pancreatic endocrine tumor. *Journal of Clinical Medicine*. 2004;19(2):130-3. PMID: 15250251
12. Kleeff J, Korc M, Apte M, La Vecchia C, Johnson CD., Biankin AV, et al. Pancreatic cancer. *Nature Reviews Disease Primers*. 2016;2:16022. DOI: 10.1038/nrdp.2016.22.
13. Stepanova Yu.A., Vetsheva N., Karmazanovsky G.G., Kriger A.G., Gorin D.S., Shchegolev A. Radiology diagnostics of solidpseudopapillary pancreatic tumors at the stages of surgical treatment. *HPB: The Official Journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association*. 2014;16(2):276-277. DOI:10.1111/hpb.12231.
14. Араблинский А.В. Диагностика опухолей поджелудочной железы при помощи компьютерной и магнитно-резонансной томографии. *Медицинский алфавит*. 2013;3-4(3):38-42. eLIBRARY ID: 21184990.
15. Hartman DJ., Krasinskas AM. Assessing treatment effect in pancreatic cancer. *Arch Pathol Lab Med*. 2012;136:100-09. DOI:10.5858/arpa.2011-0144-RA.
16. Покатаев И.А., Алиева С.Б., Гладков О.А., Загайнов В.Е., Кудашкин Н.Е., Патютко Ю.И., и др. Практические рекомендации по лекарственному лечению рака поджелудочной железы. *Злокачественные опухоли*. 2019;7(32):456-468. DOI: 10.18027/2224-5057-2019-9-3s2-456-468.
17. Dusch N, Weiss C, Strbel P, Kienle P, Post S, Niedergethmann M. Factors predicting long-term survival following pancreatic resection for ductal adenocarcinoma of the pancreas: 40 years of experience. *J Gastrointest Surg*. 2014;18:674-681. DOI: 10.1007/s11605-013-2408-x.
18. Патютко Ю.И., Кудашкин Н.Е., Котельников А.Г. Различные виды панкреатодигестивных анастомозов при панкреатодуоденальной резекции. *Анналы хирургической гепатологии*. 2013;18(3):9-14. DOI:10.16931/1995-5464.2019345-53.

Информация об авторах

Породенко Наталья Валерьевна, к.м.н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия. ORCID: 0000-0002-8175-0537, e-mail: nporodenko@mail.ru.

Звягинцева Юлия Геннадьевна, к.м.н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

Запеева Валентина Васильевна, к.м.н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия. e-mail: valiazapevina@mail.ru.

Сиротенко Дмитрий Владимирович, к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия. e-mail: sirotenko1977@mail.ru.

Кузнецова Марина Никифоровна, к.м.н., заведующая терапевтическим отделением № 1, ГБУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи», Краснодар, Россия.

Коротких Альбина Александровна, врач терапевтического отделения № 1, ГБУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи», Краснодар, Россия.

Information about the authors

Natalya V. Porodenko, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia. ORCID: 0000-0002-8175-0537, e-mail: nporodenko@mail.ru.

Ulia G. Zvyaginceva, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

Valentina V. Zapevina, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia. e-mail: valiazapevina@mail.ru.

Dmitriy V. Sirotenko, Cand. Sci. (Med.), Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia. e-mail: sirotenko1977@mail.ru.

Marina N. Kuznecova, Cand. Sci. (Med.), Clinical Emergency Hospital; Krasnodar, Russia.

Albina A. Korotkih, Clinical Emergency Hospital; Krasnodar, Russia.