

Ведение пациента с сахарным диабетом в исходе тотальной панкреатэктомии. Клиническое наблюдение

А.С. Аметов¹, А.В. Шабунин^{1,2}, Е.Ю. Пашкова^{1,2}, К.А. Амикишиева^{✉1}, И.И. Голодников¹, М.М. Тавобиллов^{1,2}, А.В. Власенко^{1,2}, А.Ю. Лукин^{1,2}

¹ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия; ²ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.П. Боткина» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия

Аннотация

В современной диабетологии важнейшим условием персонализированного подхода к тактике ведения пациента является определение типа сахарного диабета. Особое внимание привлекает обширная, но в то же время недостаточно изученная группа пациентов, имеющих сахарный диабет вследствие заболеваний поджелудочной железы или в исходе оперативных вмешательств на поджелудочной железе, в частности пациенты, которым по ряду жизненных показаний выполняется тотальная панкреатэктомия, и механизм развития нарушения гомеостаза глюкозы у данных больных абсолютно не изучен. На сегодняшний день нет конкретных алгоритмов ведения этой категории пациентов. На данном клиническом примере подчеркивается, что управление гликемией у пациентов с сахарным диабетом в исходе тотальной панкреатэктомии является крайне сложной задачей, требующей мультидисциплинарного подхода в лечении данной категории больных, участия эндокринолога на всех этапах лечения.

Ключевые слова: сахарный диабет, поджелудочная железа, панкреатэктомия

Для цитирования: Аметов А.С., Шабунин А.В., Пашкова Е.Ю., Амикишиева К.А., Голодников И.И., Тавобиллов М.М., Власенко А.В., Лукин А.Ю. Ведение пациента с сахарным диабетом в исходе тотальной панкреатэктомии. Клиническое наблюдение. Терапевтический архив. 2022;94(10):1177–1181. DOI: 10.26442/00403660.2022.10.201882

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2022 г.

CASE REPORT

Management of a patient with diabetes mellitus after total pancreatectomy. Case report

Alexandr S. Ametov¹, Alexey V. Shabunin^{1,2}, Evgeniya Yu. Pashkova^{1,2}, Ksenya A. Amikishieva^{✉1}, Ivan I. Golodnikov¹, Mikhail M. Tavobilov^{1,2}, Aleksey V. Vlasenko^{1,2}, Andrey Yu. Lukin^{1,2}

¹Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia;

²Botkin City Clinical Hospital, Moscow, Russia

Abstract

In modern diabetology, the most important condition for a personalized approach to patient management is to determine the type of diabetes mellitus. Particular attention is drawn to a large, but at the same time insufficiently studied group of patients with diabetes mellitus due to diseases of the pancreas or as a result of surgical interventions on the pancreas, in particular, patients who, for a number of vital indications, undergo total pancreatectomy and the mechanism of development of impaired glucose homeostasis have not been studied in these patients. To date, there are no specific algorithms for managing this category of patients. This clinical example emphasizes that the management of glycemia in patients with diabetes mellitus as a result of total pancreatectomy is an extremely difficult task that requires a multidisciplinary approach in the treatment of this category of patients, the participation of an endocrinologist at all stages of patient treatment.

Keywords: diabetes mellitus, pancreas, pancreatectomy

For citation: Ametov AS, Shabunin AV, Pashkova EYu, Amikishieva KA, Golodnikov II, Tavobilov MM, Vlasenko AV, Lukin AYu. Management of a patient with diabetes mellitus after total pancreatectomy. Case report. Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.). 2022;94(10):1177–1181. DOI: 10.26442/00403660.2022.10.201882

Информация об авторах / Information about the authors

✉ **Амикишиева Ксения Андреевна** – аспирант каф. эндокринологии ФГБОУ ДПО РМАНПО. Тел: +7(910)598-27-40; e-mail: isheryakova080795@mail.ru; ORCID: 0000-0002-0879-5333

Аметов Александр Сергеевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. эндокринологии, зав. сетевой каф. ЮНЕСКО по теме «Биоэтика сахарного диабета как глобальная проблема» ФГБОУ ДПО РМАНПО. ORCID: 0000-0002-7936-7619

Шабунин Алексей Васильевич – акад. РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф. хирургии ФГБОУ ДПО РМАНПО, глав. врач ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина», гл. хирург Департамента здравоохранения г. Москвы. ORCID: 0000-0002-4230-8033

Пашкова Евгения Юрьевна – канд. мед. наук, доц. каф. эндокринологии ФГБОУ ДПО РМАНПО, зав. отд-нием эндокринологии ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина». ORCID: 0000-0003-1949-914X

Голодников Иван Иванович – врач-ординатор каф. эндокринологии ФГБОУ ДПО РМАНПО. ORCID: 0000-0003-0935-9004

Тавобиллов Михаил Михайлович – д-р мед. наук, проф. каф. хирургии ФГБОУ ДПО РМАНПО, зав. отд-нием хирургии печени и поджелудочной железы ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина». ORCID: 0000-0003-0335-1204

✉ **Ksenya A. Amikishieva.** E-mail: isheryakova080795@mail.ru; ORCID: 0000-0002-0879-5333

Alexandr S. Ametov. ORCID: 0000-0002-7936-7619

Alexey V. Shabunin. ORCID: 0000-0002-4230-8033

Evgeniya Yu. Pashkova. ORCID: 0000-0003-1949-914X

Ivan I. Golodnikov. ORCID: 0000-0003-0935-9004

Mikhail M. Tavobilov. ORCID: 0000-0003-0335-1204

Введение

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов [1].

Большинство случаев СД составляют пациенты с СД 2-го типа (СД 2), в основе которого лежат инсулинорезистентность и дефект секреции инсулина. Так, 5–10% составляют пациенты с СД 1-го типа (СД 1), который обусловлен развитием абсолютного дефицита эндогенного инсулина вследствие аутоиммунной деструкции β -клеток поджелудочной железы (ПЖ) [2]. Однако существуют специфические типы СД, которые вызывают наибольшие трудности как в диагностике, так и в выборе тактики лечения. Особую группу составляют больные, у которых СД развился вследствие заболеваний или повреждений ПЖ. Данный тип классифицируют как СД типа 3с. В 2014 г. СД типа 3с впервые упомянут в классификации Американской диабетологической ассоциации [3]. По данным ряда авторов, данная группа составляет 5–10% от всего пула пациентов с СД, однако отсутствие четких критериев диагностики этого особого типа диабета приводит к тому, что пациентам ошибочно выставляется диагноз СД 1 или СД 2 и назначаемое лечение не всегда адекватно и безопасно, особенно при подборе неинсулиновых препаратов.

К наиболее частым причинам развития СД типа 3с относят: хронический панкреатит (76–79%), опухоли ПЖ (8–9%), наследственный гемохроматоз (7–8%) и кистозный фиброз (муковисцидоз; 4%) [4]. Однако существует ряд заболеваний, таких как протоковая аденокарцинома ПЖ, первичные (в том числе доброкачественные) и метастатические опухоли с тотальным поражением ПЖ, внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль, нейроэндокринные неоплазии ПЖ, когда пациентам необходимо проведение именно тотальной панкреатэктомии – ТПЭ (2–3%) [4, 5].

Первая успешная ТПЭ выполнена J. Priestley в 1944 г., который прооперировал пациента с островковоклеточной опухолью ПЖ и органическим гиперинсулинемизмом [5]. Ранее СД в исходе ТПЭ относили к сложнокурабельным заболеваниям [6–9]. Мнение о том, что ТПЭ может приводить к развитию лабильного СД у 25% пациентов, неблагоприятно влияло на решение о проведении операции. Кроме того, такое радикальное оперативное вмешательство оказывает абсолютно негативное влияние на качество жизни пациентов [10]. Необходимо отметить, что при проведении ТПЭ наряду с абсолютной эндокринной недостаточностью, сопровождающейся потерей всех пяти (!) видов клеток панкреатических островков одновременно, у данной категории больных развивается и экзокринная недостаточность ПЖ, которая в свою очередь затрудняет достижение оптимального уровня гликемии и подбор инсулинотерапии. Но последние данные свидетельствуют о том, что гликемический контроль после проведенной ТПЭ может быть вполне управляемым [3, 11].

Таблица 1. Типы островковых клеток

Table 1. Islet cell types

Тип клеток	% от общего числа	Гормон
Альфа (α)	15	Глюкагон
Бета (β)	60	Инсулин, амилин
Дельта (δ)	5	Соматостатин
PP	10	Панкреатический полипептид
ϵ	5	Грелин

Особенности углеводного обмена после ТПЭ

Островок – самостоятельный мини-орган, созданный или предназначенный для производства и секреции ряда гормонов в необходимых количествах и в необходимое время, участвующих в регулировании гомеостаза глюкозы. Островок содержит 5 типов эндокринных клеток, отвечающих за секрецию различных гормонов. Среди них выделяют β -клетки, продуцирующие инсулин и амилин, α -клетки, продуцирующие глюкагон, δ -клетки, продуцирующие соматостатин, ϵ -клетки – грелин и PP-клетки, продуцирующие панкреатический полипептид (**табл. 1**) [12].

В отличие от СД 1, где основная роль принадлежит развитию абсолютной недостаточности лишь одного гормона, вырабатываемого β -клетками ПЖ, – инсулина, при развитии СД после проведенной ТПЭ происходит резкая потеря всех пяти видов эндокринных клеток островкового аппарата ПЖ! Как всем этим управлять?

Нестабильный уровень гликемии после проведенной ТПЭ отмечен как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде. СД, развившийся после ТПЭ, многие авторы называют brittle – лабильный, сложно контролируемый. СД в исходе ТПЭ имеет крайне лабильное течение со значительными колебаниями глюкозы крови от гипогликемии до гипергликемии с развитием глюкозотоксичности, которые тяжело контролировать ввиду полного отсутствия как β -клеток, так и α -клеток. Глюкозостимулированная (болюсная) секреция инсулина носит двухфазный характер, и, когда речь идет об полном отсутствии β -клеток ПЖ, то имеется в виду выпадение как I, так и II фаз в секреции инсулина (**табл. 2**) [12].

По данным зарубежной литературы, базальные уровни соматостатина в плазме находятся в пределах нормы или слегка повышены после проведения ТПЭ, реакция на смешанный прием пищи нормальная. Среди других желудочно-кишечных гормонов повышен уровень гастрина, в то время как уровень нейротензина и мотилина в плазме находится в пределах нормы [13].

Абсолютная недостаточность инсулина вследствие утраты паренхимы ПЖ закономерно сопровождается развитием мальдигестии. Нарушение процессов переваривания в проксимальных отделах тонкой кишки способно привести к снижению секреции инкретинов.

Власенко Алексей Викторович – д-р мед. наук, проф. каф. анестезиологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО РМАНПО, зав. отд. хирургической реанимации ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина». ORCID: 0000-0003-4535-2563

Лукин Андрей Юрьевич – д-р мед. наук, проф. каф. хирургии ФГБОУ ДПО РМАНПО, зам. глав. врача по амбулаторно-поликлинической работе ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина». ORCID: 0000-0002-3199-5253

Aleksey V. Vlasenko. ORCID: 0000-0003-4535-2563

Andrey Yu. Lukin. ORCID: 0000-0002-3199-5253

Таблица 2. Двухфазная глюкозостимулированная секреция инсулина**Table 2. Biphasic glucose-stimulated insulin secretion**

I фаза – пул немедленного реагирования	II фаза – пул инсулина, готовый к употреблению
Появляется в портальной вене уже через 60–120 с (!), а в периферическом кровотоке – через 3–4 мин. Этот ответ продолжается в течение 10 мин и отражает немедленную секрецию инсулина, который уже синтезирован и находился в секреторных гранулах в непосредственной близости к мембране β-клетки	Длится 25–30 мин, также начинается немедленно после болюса глюкозы, но она замаскирована I фазой в течение первых 10 мин. Начиная с этого времени II фаза начинает проявляться и продолжается в течение всего периода гипергликемии. Обеспечивается и первично синтезированным инсулином, и инсулином, который синтезируется вновь
Обеспечивает подавление секреции α-клетками глюкагона и продукции глюкозы печенью непосредственно после приема пищи, что препятствует чрезмерному повышению постпрандиальной гликемии (через 2 ч после приема пищи)	II фаза в секреции инсулина повышается линейно, начиная от уровня глюкозы 13,9 ммоль/л, и достигает своего максимума при концентрации глюкозы выше чем 25 ммоль/л

Основными инкретиновыми гормонами являются глюкозозависимый инсулинопотропный полипептид (GIP), секретируемый К-клетками в тонкой кишке, и глюкагоноподобный пептид-1 (GLP-1), продуцируемый в основном L-клетками в подвздошной и толстой кишке. Учитывая сложные эффекты инкретинов, их роль в патогенезе, а также выбор терапии на основе инкретинов, данные пациенты нуждаются в более тщательном изучении [3].

Для эффективного управления развившимся нарушением углеводного обмена после проведенной ТПЭ крайне важно учитывать наличие парадоксальной комбинации: повышенную чувствительность периферических клеток к инсулину в сочетании с одновременным развитием резистентности гепатоцитов к действию инсулина. Есть данные, что главная роль в патогенезе стойкой гиперпродукции глюкозы печенью и развитии печеночной резистентности принадлежит отсутствию РР-полипептида [14].

Также у пациентов после проведенной ТПЭ отмечается крайне высокий риск развития гипогликемии при проведении инсулинотерапии вследствие тотального отсутствия одного из ключевых контринсулярных гормонов – глюкагона, а также сниженной реакции катехоламинов, в связи с чем данная группа больных требует особого контроля и внимания со стороны как эндокринологов, так и реаниматологов. Однако в настоящее время не существует единого лечебно-диагностического алгоритма для данной категории больных.

Сказанное подтверждается представленным ниже клиническим наблюдением течения СД в исходе ТПЭ.

Клиническое наблюдение

Пациент В., 54 года, в плановом порядке госпитализирован в хирургический стационар с жалобами на выраженную общую слабость, боли в эпигастральной области, задержку стула, снижение массы тела на 10 кг за последние 5 мес.

Данные анамнеза: считает себя больным в течение 6 мес, когда впервые возникли боли в эпигастральной области. Выявлено новообразование ПЖ (внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль), гликемия на момент обращения составила 9 ммоль/л. Поставлен диагноз СД 2 и инициирована пероральная сахароснижающая терапия препаратом вилдаглиптин (Галвус) 50 мг утром и вечером. Через месяц пациент снова обратился в поликлинику в связи с плохим самочувствием, которое связывал с гипогликемией и купировал приемом сахара. Эндокринологом назначена следующая схема лечения: при гликемии натощак более 7 ммоль/л – прием вилдаглиптина 50 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки, при гликемии натощак менее 7 ммоль/л – без терапии.

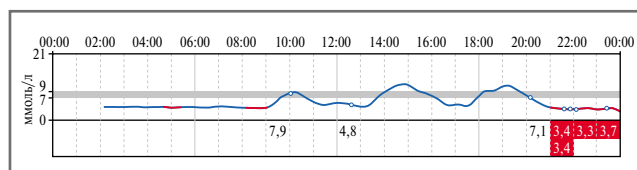


Рис. 1. Результат НМГ у пациента до проведения оперативного вмешательства.

Fig. 1. The result of continuous glucose monitoring (CGM) in a patient before surgery.

Через 3 мес с явлениями дуоденальной непроходимости пациент в экстренном порядке госпитализирован в стационар, где выполнены лапаротомия, формирование внепериабдоминального гастроэнтероанастомоза с браунским соустьем. Со слов пациента, в этот период гликемия – от 5,2 до 7,8 ммоль/л. За месяц до настоящей госпитализации возник рецидив болей в эпигастральной области, пациент госпитализирован в онкохирургическое отделение. В рамках данной госпитализации определен уровень С-пептида, который составил 6,23 нг/мл (0–6).

После обследования выполнена тотальная дуоденопанкреатэктомия со спленэктомией (в связи с наличием очагового поражения селезенки). До госпитализации самоконтроль гликемии пациент проводил 2–3 раза в день, средняя гликемия – 6–7,5 ммоль/л, диетические рекомендации соблюдал не в полной мере. Гипогликемических состояний не отмечено.

В раннем послеоперационном периоде в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии пациенту инициирована непрерывная инфузия инсулина через инфузомат согласно персонализированному протоколу ведения пациента. К концу первых суток послеоперационного периода уровень гликемии составлял 9,4 ммоль/л. В условиях отделения интенсивной терапии пациент получал энтеральное питание смесью Дибен. Суммарно нутритивная поддержка составила 2000 ккал/сут.

Для оценки гликемического контроля пациенту в ранний послеоперационный период проведен непрерывный мониторинг гликемии (НМГ) при помощи прибора FreeStyle Libre.

В раннем послеоперационном периоде отмечено развитие гипергликемии в сравнении с данными графиков до проведенного оперативного вмешательства (рис. 1–3). Интересно, что развитие гипергликемии отмечено не сразу после ТПЭ, а через 4 ч.

На 4-е сутки после оперативного вмешательства пациент переведен в профильное хирургическое отделение. В условиях отделения инициирована инсулинотерапия

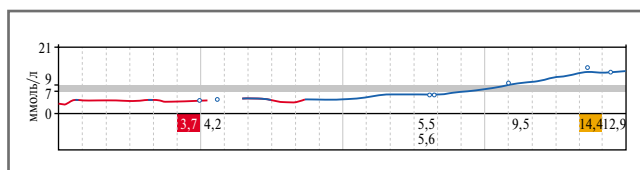


Рис. 2. Результат НМГ у пациента в день проведения ТПЭ.

Fig. 2. The result of CGM in a patient on the day of total pancreatectomy.

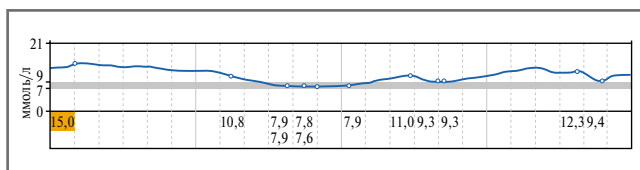


Рис. 3. Результат НМГ у пациента на 1-е сутки после проведенной ТПЭ.

Fig. 3. The result of CGM in a patient on the 1st day after the total pancreatectomy.

аналогами инсулинов человека ультракороткого и пролонгированного действия в интенсифицированном режиме: детемир в начальной дозе 2 ЕД подкожно утром и на ночь с последующей титрацией дозы до 7 ЕД утром и 4 ЕД на ночь в сочетании с инсулином ультракороткого действия аспарт по 2–6 ЕД (средняя суточная доза 18–25 ЕД) с учетом индивидуальных углеводных коэффициентов.

Пациент с первых дней перевода в отделение в индивидуальном порядке обучен основным аспектам диетотерапии с подсчетом углеводов по системе ХЕ, основам самоконтроля гликемии, основным правилам коррекции доз инсулина с учетом гликемии, количества съеденных ХЕ и планируемой физической нагрузки, способам адекватного купирования гипогликемий, технике инъекций инсулина.

Кроме того, пациенту назначена заместительная терапия полиферментными препаратами по 80 000–120 000 ЕД с каждым приемом пищи и по 25 000 ЕД с перекусами.

По мере расширения пищевого рациона, а также на фоне иницированной базис-болюсной инсулинотерапии отмечено увеличение эпизодов гипогликемии (рис. 4).

За время госпитализации удалось достичь целевых показателей гликемии натощак и перед основными приемами пищи – 8–11 ммоль/л, а главное – ликвидировать гипогликемии.

Заключение

Управление гликемией у пациентов с СД в исходе ТПЭ является сложной задачей, требующей командной работы хирурга, реаниматолога, эндокринолога и гастроэнтеролога. На сегодняшний день не существует четко разработанного алгоритма ведения данной категории больных.

СД в исходе ТПЭ существенно отличается по течению от классического СД 1. Потребность в экзогенном инсулине после ТПЭ значительно ниже даже при адекватной ферментной поддержке, а гипогликемии возникают быстро и протекают тяжело. Вероятно, это обусловлено тотальным отсутствием глюкагона у таких пациентов. Именно поэтому необходимо обучение не только пациентов, но и близких родственников, желательно уже на этапе подготовки к ТПЭ, поскольку послеоперационный период зачастую протекает тяжело и пациентам сложно в этот период осваивать навыки инсулинотерапии. Основной акцент обучения делается на профилактике и своевременном купировании гипогли-

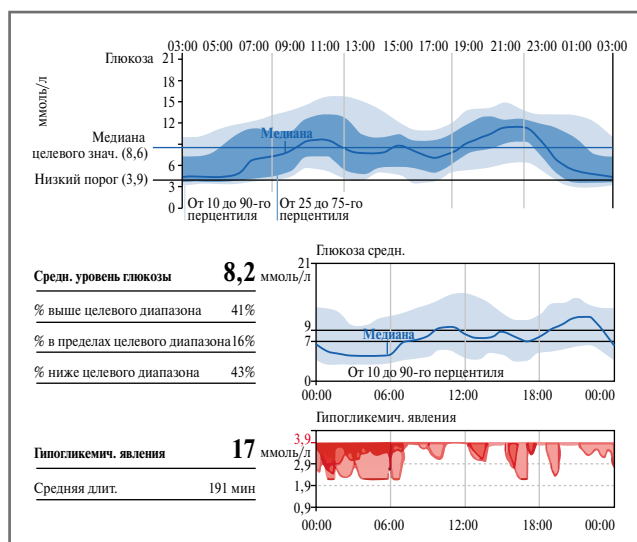


Рис. 4. Результат НМГ у пациента на фоне расширения пищевого рациона и базис-болюсной инсулинотерапии.

Fig. 4. The result of CGM in a patient against the background of the expansion of the diet and basal-bolus insulin therapy.

кемии. Рекомендовано поддержание более высоких целевых показателей. В будущем данная проблема может решаться использованием у мотивированных пациентов бигормональной (инсулин + глюкагон) помпы. Кроме того, интересно в перспективе применение у таких больных препаратов группы ингибиторов SGLT-2. Ингибиторы SGLT-2 обладают инсулиннезависимым механизмом действия, и поэтому их сахароснижающий эффект может быть использован в комбинированной терапии у данной категории пациентов. У пациентов после проведенной ТПЭ отмечается крайне лабильное течение СД, и использование препаратов группы ингибиторов SGLT-2 способно снижать вариабельность гликемии, что способствует улучшению гликемического контроля. Помимо прочего, для компенсации недостаточности экзокринной функции ПЖ данной категории больных назначаются ферментные препараты в высоких дозах, это лечение также является пожизненным и требует контроля гастроэнтеролога. Снижение дозы полиферментных препаратов, как правило, сопровождается снижением потребности в инсулине, повышение приводит к обязательному увеличению потребности в нем. Именно поэтому стоит еще раз подчеркнуть необходимость мультидисциплинарного командного подхода к терапии таких пациентов.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work,

drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Информированное согласие на публикацию. Пациент подписал форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации 21.04.2022.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript, 04.21.2022.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом при ФГБОУ ДПО РМАНПО, протокол №15 от 20.10.2021. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Ethics approval. The study was approved by the local ethics committee of Russian Medical Academy of Continuous

Professional Education, No. 15 from 20.10.2021. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Источник финансирования. Статья опубликована при поддержке некоммерческого партнерства «Центр развития партнерства в здравоохранении “Сахарный диабет и ожирение”». Исследование выполнено в рамках государственного задания ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина» на 2021–2022 гг., за счет средств бюджета г. Москвы.

Funding source. The article was published with the support of the non-profit partnership “Center for the Development of Partnerships in Health Care “Diabetes and Obesity”. The study was carried out within the framework of the state task of the Botkin City Clinical Hospital for 2021–2022, at the expense of the budget of the city of Moscow.

Список сокращений

НМГ – непрерывный мониторинг глюкозы
ПЖ – поджелудочная железа
СД – сахарный диабет
СД 1 – сахарный диабет 1-го типа

СД 2 – сахарный диабет 2-го типа
ТПЭ – тотальная панкреатэктомия
ХЕ – хлебные единицы

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 10-й вып. М., 2021 [Algoritmy spetsializirovannoi meditsinskoi pomoshchi bol'nym sakharnym diabetom. Pod red. I.I. Dedova, M.V. Shestakovi, A.Yu. Maiorova. 10-i vyp. Moscow, 2021 (in Russian)]. DOI:10.14341/DM12802
2. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26 Suppl. 1:S5-20. DOI:10.2337/diacare.26.2007.s5
3. Hart PA, Bellin MD, Andersen DK, et al. Type 3c (pancreatogenic) diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2016;1(3):226-37. DOI:10.1016/S2468-1253(16)30106-6
4. Ewald N, Kaufmann C, Raspe A, et al. Prevalence of diabetes mellitus secondary to pancreatic diseases (type 3c). *Diabetes Metab Res Rev*. 2012;28(4):338-42. DOI:10.1002/dmrr.2260
5. Priestley JT, Comfort MW, Radcliffe J. Total Pancreatectomy for Hyperinsulinism Due to an Islet-Cell Adenoma: Survival and Cure at Sixteen Months after Operation Presentation of Metabolic Studies. *Ann Surg*. 1944;119(2):211-21. DOI:10.1097/00000658-194402000-00004
6. Jamil LH, Chindris AM, Gill KR, et al. Glycemic control after total pancreatectomy for intraductal papillary mucinous neoplasm: an exploratory study. *HPB Surg*. 2012;2012:381328. DOI:10.1155/2012/381328
7. Del Chiaro M, Rangelova E, Segersvärd R, Arnelo U. Are there still indications for total pancreatectomy? *Updates Surg*. 2016;68(3):257-63. DOI:10.1007/s13304-016-0388-6
8. Duron F, Duron JJ. Pancréatectomie et diabète. *Ann Chir*. 1999;53(5):406-11 [Duron F, Duron JJ. Pancreatectomy and diabetes. *Ann Chir*. 1999;53(5):406-11 (in French)]. PMID: 10389330
9. Sauvanet A. Conséquences fonctionnelles de la chirurgie pancréatique. *Rev Prat*. 2002;52(14):1572-5 [Sauvanet A. Functional results of pancreatic surgery. *Rev Prat*. 2002;52(14):1572-5 (in French)]. PMID: 12412306
10. Billings BJ, Christein JD, Harmsen WS, et al. Quality-of-life after total pancreatectomy: is it really that bad on long-term follow-up? *J Gastrointest Surg*. 2005;9(8):1059-66. DOI:10.1016/j.gassur.2005.05.014
11. Pezzilli R. Diabetic control after total pancreatectomy. *Dig Liver Dis*. 2006;38(6):420-2. DOI:10.1016/j.dld.2006.02.007
12. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. 3-е изд., перераб. и доп. Проблемы и решения: учебное пос. Т. 1. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015; с. 32-9 [Ametov AS. Saharnyi diabet 2 tipa. 3-e izd., pererab. i dop. Problemy i resheniia: uchebnoe pos. T. 1. Moscow: GEOTAR-Media, 2015; p. 32-9 (in Russian)].
13. Suzuki S, Kajima H, Takemura A, et al. The clinical outcomes after total pancreatectomy. *Dig Surg*. 2017;34(2):142-50. DOI:10.1159/000449234
14. Ewald N, Hardt PD. Diagnosis and treatment of diabetes mellitus in chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2013;19(42):7276-81. DOI:10.3748/wjg.v19.i42.7276

Статья поступила в редакцию / The article received: 29.06.2022



OMNIDOCTOR.RU